WIELKIE PROBLEMY GERIATRYCZNE

Marek Żak
Waldemar Brola
Martyna Głuszek-Osuch
Dominik Odrobina
Rafał Zieliński

ZESPÓŁ SŁABOŚCI
DEPRESJA
ZABURZENIA WZROKU
ZABURZENIA SŁUCHU

TOM 3

ZESPÓŁ SŁABOŚCI
DEPRESJA
ZABURZENIA WZROKU
ZABURZENIA SŁUCHU

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

WIELKIE PROBLEMY GERIATRYCZNE

TOM 3

REDAKCJA NAUKOWA

Marek Żak
Stanisław Głuszek

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Marek Żak
Waldemar Brola
Martyna Głuszek-Osuch
Dominik Odrobina
Rafał Zieliński

ZESPÓŁ SŁABOŚCI
DEPRESJA
ZABURZENIA WZROKU
ZABURZENIA SŁUCHU

Wydawnictwo
Uniwersytetu Jana Kochanowskiego
Kielce 2021

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Recenzentka
prof. dr hab. Dominika Dudek

Redakcja i korekta
Agnieszka Chrzanowska

Projekt okładki
Anna Domańska

Formatowanie
Józef Bąkowski

Autorzy dziękują dr n. med. Alicji Klich-Rączce
za poświęcony czas i wszystkie uwagi przekazane podczas pracy nad książką

© by Wydawnictwo Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach, 2021

ISBN 978-83-7133-842-7
ISBN 978-83-7133-923-3 T. 3
doi:10.25951/4435

Wydawnictwo Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach
25-369 Kielce, ul. Żeromskiego 5
tel. 41 349 72 65
https://wydawnictwo.ujk.edu.pl/
e-mail: wyd@ujk.edu.pl

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Spis treści

Wstęp | 7

Rozdział 1. Zespół słabości MAREK ŻAK, WALDEMAR BROLA | 9

1.1. Definicja i epidemiologia | 9
1.2. Przyczyny | 10
1.3. Następstwa | 11
1.4. Metody oceny | 12
1.5. Diagnostyka różnicowa | 29
1.6. Profilaktyka i leczenie | 30
1.6.1. Farmakoterapia | 33
1.6.2. Postępowanie niefarmakologiczne | 36
1.6.3. Postępowanie fizjoterapeutyczne i aktywność fizyczna | 36
1.6.4. Dietoterapia | 41

Podsumowanie | 44
Piśmiennictwo | 45

Rozdział 2. Depresja WALDEMAR BROLA, MARTYNA GŁUSZEK-OSUCH, MAREK ŻAK | 55

2.1. Definicja i epidemiologia | 55
2.2. Przyczyny | 57
2.3. Rozpoznanie depresji u osób w wieku podeszłym | 60
2.3.1. Narzędzia oceny objawów depresyjnych | 62
2.3.2. Różnicowanie otępienia i depresji | 62
2.3.3. Specyfika obrazu klinicznego depresji osób starszych | 64
2.4. Leczenie | 67
2.5. Psychoterapia, czyli nowe trendy w leczeniu depresji | 76
2.6. Usprawnianie i aktywność fizyczna osób starszych z objawami depresji | 78
2.6.1. Związek aktywności fizycznej i depresji | 79

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

2.6.2. Aktywność fizyczna seniorów z depresją | 80
2.6.3. Skuteczność aktywności fizycznej w depresji oraz zalecenia | 81
Podsumowanie | 82
Piśmiennictwo | 83

Rozdział 3. Zaburzenia i dysfunkcje narządu wzroku DOMINIK ODROBINA | 89
3.1. Definicja i epidemiologia | 89
3.2. Przyczyny i następstwa | 90
3.3. Diagnostyka i leczenie | 92
3.4. Profilaktyka i rozwiązania systemowe | 99
Podsumowanie | 102
Piśmiennictwo | 102

Rozdział 4. Zaburzenia i dysfunkcje narządu słuchu RAFAŁ ZIELIŃSKI | 105
4.1. Definicja i epidemiologia | 105
4.2. Przyczyny | 106
4.3. Klasyfikacja niedosłuchu i jego postacie najczęściej występujące u osób starszych | 108
4.4. Następstwa | 111
4.5. Diagnostyka | 112
4.6. Profilaktyka i leczenie | 115
Podsumowanie | 118
Piśmiennictwo | 118

Spis tabel | 123
Spis rycin | 123

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Wstęp

Zespół słabości, depresja, zaburzenia wzroku i słuchu to kolejne z wielkich problemów geriatrycznych (WPG), które stanowią poważne wyzwanie nie tylko dla osób starszych oraz ich rodzin, lecz przede wszystkim dla personelu medycznego i opiekuńczego, spotykającego w swojej codziennej praktyce coraz więcej pacjentów z tymi problemami.

Autorzy poszczególnych rozdziałów niniejszej publikacji reprezentują różne specjalizacje nauk medycznych i nauk o zdrowiu. Odnoszą się do najnowszych źródeł naukowych, a także swoich doświadczeń wynikających z praktyki klinicznej. Przedstawiają również ciekawe rozwiązania własne oraz przyjęte w innych krajach, które podejmują działania profilaktyczno-leczniczo-terapeutyczne w obszarze wielkich problemów geriatrycznych.

W pracy ukazano różnorodne aspekty postępowania leczniczego i terapeutycznego uwzględniające specyfikę kliniczną osób starszych z zespołem słabości, depresją, zaburzeniami wzroku i słuchu. Przedstawiono epidemiologię, przyczyny i następstwa wymienionych problemów, a także postępowanie diagnostyczne, farmakologiczne i niefarmakologiczne oraz profilaktykę. Opracowanie może służyć jako vademecum dla wszystkich, którzy na co dzień zajmują się osobami starszymi z tymi zaburzeniami.

Ważną rolę w procesie leczenia i zwiększania sprawności osób starszych z WPG oraz opieki nad nimi powinna odegrać również zmiana nastawienia wszystkich, którym los osób w podeszłym wieku nie jest obojętny. Konieczne jest też utworzenie spójnego, przejrzystego i gwarantującego szeroko rozumiane bezpieczeństwo programu postępowania dla osób starszych, które z powodu wielkich problemów geriatrycznych są narażone na wykluczenie społeczne. Dlatego z wielką satysfakcją

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

przedstawiamy trzeci tom serii „Wielkie problemy geriatryczne". Jak wynika z docierających do nas informacji, seria ta spełnia oczekiwania licznej grupy osób, które na co dzień pracują z osobami starszymi – leczą je, usprawniają i opiekują się nimi.

Wzrastająca potrzeba kompleksowego doradztwa w rozwiązywaniu trudnych problemów osób starszych, uwzględniającego indywidualne cechy każdego z wielkich problemów geriatrycznych, stanowi jeden z głównych powodów przygotowania tej serii. Zgodnie z założeniami kolejne tomy „Wielkich problemów geriatrycznych" mają stanowić wiarygodne źródło zwięzłych, jasnych i rzetelnych informacji dla wszystkich, którzy chcą służyć osobom starszym różnego rodzaju pomocą, od podstawowej profilaktyki po opiekę terminalną. Wierzymy, że tom trzeci, poruszający problematykę zespołu słabości, depresji, zaburzeń wzroku i słuchu, także spełni te wymagania.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

ROZDZIAŁ 1. Zespół słabości

MAREK ŻAK, WALDEMAR BROLA

1.1. Definicja i epidemiologia

Jedna z pierwszych oraz najczęściej cytowana i uznawana definicja zespołu słabości (*frailty syndrome*, FS; *frailty*), nazywanego również zespołem kruchości albo zespołem wyczerpania rezerw, wprowadzona przez Fried i wsp., określa go jako syndrom fizjologiczny charakteryzujący się zmniejszeniem rezerw i odporności na czynniki stresogenne, wynikający ze skumulowania się obniżonej wydolności różnych systemów i układów fizjologicznych, co prowadzi w konsekwencji do podatności na wystąpienie niekorzystnych następstw [1]. Innymi słowy, jest to zespół geriatryczny spowodowany przez wieloukładowe zmniejszenie rezerw, związany z wysokim ryzykiem poważnych konsekwencji, takich jak upadki, obniżenie zdolności poznawczych, infekcje, hospitalizacje, niepełnosprawność, uzależnienie od innych ludzi i instytucji oraz zgon [2,3]. Rozpoznanie zespołu słabości obejmuje ocenę w trzech domenach: funkcjonalnej (chód), kumulacji deficytów (schorzenia) oraz biologicznej (zmęczenie, utrata masy ciała) [4].

Rozpoznanie zespołu słabości obejmuje ocenę w trzech domenach: funkcjonalnej (chód), kumulacji deficytów (schorzenia) oraz biologicznej (zmęczenie, utrata masy ciała).

W literaturze współczynniki chorobowości zespołu wyczerpania rezerw różnią się znacząco w zależności od wieku badanych czy przyjętych kryteriów rozpoznania. Fried i wsp. stwierdzili FS u 7% populacji osób po 65. roku życia w USA [1].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Inne wyniki uzyskano w badaniu LASA (Longitudinal Aging Study Amsterdam), gdzie zespół ten rozpoznano u 19% uczestników w tej samej grupie wiekowej [5]. Częstość występowanie *frailty* wzrasta wraz z wiekiem – z zaledwie 3,2% wśród osób w przedziale wiekowym 65-70 lat do 25,7% w populacji osób między 85. a 89. rokiem życia [6].

Rozpowszechnienie zespołu słabości w Europie wynosi średnio 17% [2], najmniejsze jest w Szwajcarii (5,8%), największe natomiast w Hiszpanii (27%). W innym badaniu FS rozpoznano u 8,5% kobiet i u 4,1% mężczyzn zamieszkujących Wielką Brytanię [7]. Występowanie FS w Ameryce Łacińskiej jest większe i wynosi 30-48% wśród kobiet i 21-35% wśród mężczyzn [2]. W badaniach populacji polskiej Uchmanowicz i wsp. [8] oszacowali występowanie FS na poziomie 40% u pacjentów w wieku 64-71 lat.

Odnotowuje się, że osoby starsze z zespołem słabości są od 1,16 do 3,6 razy bardziej narażone na upadki niż osoby, których problem nie dotyczy [9].

1.2. Przyczyny

Dotychczas nie poznano w pełni pierwotnych przyczyn zespołu słabości. Uwzględnia się możliwy wpływ wielu wzajemnie na siebie oddziałujących negatywnych czynników stresowych, co prowadzi do zmniejszenia rezerw ustrojowych na poziomie molekularnym, komórkowym i fizjologicznym oraz pogłębienia istniejących wcześniej patologii. Istotną rolę w patogenezie ogrywać mogą również czynniki genetyczne i choroby przewlekłe [10,11]. Na podstawie literatury wyodrębniono charakterystyczne objawy patofizjologii zespołu słabości:

- związana z wiekiem utrata masy mięśniowej lub sarkopenia,
- przewlekłe procesy zapalne i zaburzenia krzepnięcia,
- zmiany immunologiczne,
- zaburzenia endokrynologiczne.

Wyniki badań wskazują, że poziom słabości koreluje z ryzykiem hospitalizacji i zgonu osób starszych. Ponadto wiąże się z gorszym funkcjonowaniem w sferze psychospołecznej, przekładającym się na gorszą odpowiedź na działanie stresorów, zarówno fizycznych, jak i psychologicznych. Afilalo do czynników odgrywających rolę w etiopatogenezie zespołu słabości zalicza czynniki biologiczne (zapalne, hormonalne), kliniczne (sarkopenia, osteoporoza i inne schorzenia współistniejące)

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

oraz społeczne (izolacja społeczna, zła sytuacja finansowa) [12].

Wyodrębnia się następujące charakterystyczne objawy patofizjologii FS: związana z wiekiem utrata masy mięśniowej lub sarkopenia, przewlekłe procesy zapalne i zaburzenia krzepnięcia, zmiany immunologiczne, zaburzenia endokrynologiczne.

Najważniejszym procesem patogenetycznym w rozwoju zespołu słabości jest stan przewlekłego zapalenia, który wypływa na układ mięśniowo-szkieletowy, dokrewny, sercowo-naczyniowy i krwiotwórczy. W badaniach wykazano związek FS z podwyższonymi parametrami procesu zapalnego, tj. wzrostem poziomu białka c-reaktywnego (*c-reactive protein*, CRP), czynnika VII, fibrynogenu, D-dimerów, interleukiny 6 i 1B (IL-6, IL-1B), czynnika martwicy nowotworu alfa (*tumor necrosis factor alpha*, TNF-α), a także z obniżeniem stężenia IL-2. Wykazano również, że podwyższony poziom IL-6 może prowadzić do niedokrwistości poprzez hamowanie produkcji erytropoetyny i wchłaniania żelaza [13]. Monitorować należy nie tylko ubytek masy mięśni, ale przede wszystkim spadek siły mięśniowej, omawiany zespół jest bowiem rozpoznawany również u osób otyłych. Sarkopenia jest potęgowana przez działanie kataboliczne cytokin (IL-6, TNF-α) i zaburzenia w gospodarce endokrynnej (głównie zmniejszone stężenie hormonów płciowych i hormonu wzrostu oraz nieprawidłowości w wydzielaniu glikokortykoidów) [14]. Ponadto na wystąpienie sarkopenii wpływ mają czynniki genetyczne (niska waga urodzeniowa, zahamowanie wzrostu), chroniczne niedożywienie, ból związany z chorobami przewlekłymi, czynniki socjalno-bytowe oraz inne czynniki prowadzące do zmniejszenia aktywności fizycznej. Sarkopenia współwystępuje często z osteopenią i osteoporozą, co ma bezpośredni związek z FS [14]. W konsekwencji zmian patofizjologicznych dochodzi do zmniejszenia masy i siły mięśniowej, ograniczenia aktywności fizycznej, anemii, chorób sercowo-naczyniowych, zaburzeń odżywiania, anoreksji, a nawet zwiększenia ryzyka śmierci [13,15]. Wykazano również związek między zwiększonym nasileniem objawów zespołu słabości a mniejszą dobową zmiennością stężenia kortyzolu [16].

1.3. Następstwa

Następstwem zespołu słabości jest gorsze funkcjonowanie osób starszych w wielu sferach, a także zwiększone ryzyko zachorowania, hospitalizacji, konieczności objęcia opieką instytucjonalną, a nawet zgonu. Problemy te nabierają szczególnego znaczenia w przypadku osób przewlekle chorych [1].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Związek pomiędzy *frailty* i wieloma niekorzystnymi powikłaniami, takimi jak zwiększone ryzyko upadków, hospitalizacji i śmierci, został potwierdzony m.in. w trzech dużych badaniach kohortowych [1,17]. Canadian Study of Health and Aging – Clinical Frailty (CSHA), oparte na całościowej geriatrycznej skali oceny stanu zdrowia, wykazało zależność pomiędzy nasileniem zespołu słabości a zgonem i koniecznością zapewnienia opieki instytucjonalnej. Dodatkowo zaobserwowano zwiększone ryzyko powikłań przy uwzględnieniu płci, wieku, chorób współistniejących i niskiej samooceny zdrowia. Badanie Women's Health and Aging Study (WHAS) dowiodło, że kobiety z zespołem słabości (*frail*) są aż 10-krotnie bardziej narażone na niesprawność w czynnościach dnia codziennego (pomiar za pomocą skali Activities of Daily Living, ADL) i umieszczenie w domach pomocy w porównaniu z kobietami zdrowymi (*non-frail*). W badaniu Cardiovascular Health Study (CHS) wskazano natomiast na związek pomiędzy występowaniem FS a zwiększonym ryzykiem upadków, pogorszeniem mobilności i wykonywania czynności codziennych, częstszymi hospitalizacjami, niesprawnością i śmiercią [18].

Związek pomiędzy *frailty* i wieloma niekorzystnymi powikłaniami, takimi jak zwiększone ryzyko upadków, hospitalizacji i śmierci, został potwierdzony m.in. w trzech dużych badaniach kohortowych.

1.4. Metody oceny

Ze względu na wielowymiarowy charakter zespołu słabości w ocenie osoby starszej należy uwzględnić nie tylko ograniczenia fizyczne związane z wiekiem, ale również funkcje poznawcze, choroby współistniejące, ograniczenia codziennej aktywności, zaburzenia odżywiania oraz stosowane leki. Dokonując ogólnej oceny osoby w podeszłym wieku, należy więc wziąć pod uwagę wiele czynników, najlepiej zgodnie z kryteriami kompleksowej oceny geriatrycznej zaproponowanymi przez International Society of Geriatric Oncology [19]. Uwzględnia ona większość parametrów wpływających na ujawnienie się zespołu słabości (tabela 1).

Jednym z systemów pozwalających na określenie współczynnika wpływu poszczególnych chorób na zespół słabości oraz przebieg i wynik leczenia innych schorzeń jest wskaźnik chorób współwystępujących Charlson (Charlson Comorbidity Index, CCI), biorący pod uwagę 19 jednostek chorobowych (tabela 2). Każdemu z nich

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Tabela 1. Kompleksowa ocena geriatryczna [19]

Codzienne aktywności		Choroby współistniejące (indeks Charlson)	Funkcje poznawcze (test Mini-Mental)
ADL	IADL		
◦ mycie ◦ ubieranie ◦ korzystanie z toalety ◦ przemieszczanie ◦ funkcja zwieraczy ◦ ubieranie	◦ używanie telefonu ◦ zakupy ◦ pranie ◦ gotowanie ◦ transport ◦ stosowanie leków ◦ gospodarowanie pieniędzmi	◦ choroby układu krążenia ◦ choroby układu oddechowego ◦ cukrzyca ◦ zaburzenia funkcji wątroby ◦ zaburzenia funkcji nerek ◦ niewydolność innych narządów ◦ rozsiane nowotwory lite ◦ choroby nowotworowe krwi ◦ AIDS	◦ pamięć ◦ orientacja ◦ zdolność rozumienia ◦ myślenie logiczne
Zespoły geriatryczne		**Zaburzenia odżywiania (przyczyny)**	**Polipragmazja (przyczyny)**
◦ otępienie ◦ zaburzenia świadomości ◦ ciężka depresja ◦ częste upadki ◦ samoistne złamania		◦ jadłowstręt/ wyniszczenie ◦ depresja ◦ przyczyny stomatologiczne ◦ zaburzenia poznawcze ◦ zaburzenia funkcjonowania ◦ brak opiekuna	◦ przewlekle leczenie farmakologiczne ◦ niepotrzebne przepisywanie leków ◦ zwiększone ryzyko interakcji

przypisano różną wagę (od 1 do 6) w zależności od względnego ryzyka określonego metodą regresji na modelu uwzględniającym dane kliniczne. Większa liczba punktów w skali CCI może oznaczać gorsze rokowanie w obserwacji 3-letniej u chorych w wieku podeszłym (4-krotny wzrost ryzyka zgonu przy 4 punktach w skali CCI w porównaniu 1-2 punktami) [20].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Tabela 2. Indeks chorób towarzyszących/współistniejących według Charlson – CCI [20]

Jednostka chorobowa	CCI (liczba punktów)
Zawał serca	1
Zastoinowa niewydolność serca	1
Choroba naczyń obwodowych	1
Choroba naczyń mózgowych	1
Otępienie	1
Przewlekła choroba płuc	1
Choroba tkanki łącznej	1
Choroba wrzodowa	1
Choroba wątroby o łagodnym nasileniu	1
Cukrzyca bez powikłań narządowych	1
Niedowład połowiczy	2
Choroby nerek o umiarkowanym lub ciężkim nasileniu	2
Cukrzyca z powikłaniami narządowymi	2
Inne choroby nowotworowe bez przerzutów	2
Białaczka	2
Chłoniak	2
Choroba wątroby o umiarkowanym lub ciężkim nasileniu	2
Inne choroby nowotworowe z przerzutami	3
AIDS	6

Bardzo ważne jest wczesne rozpoznanie FS i wdrożenie odpowiedniej interwencji mającej na celu minimalizację negatywnych następstw zespołu oraz poprawę jakości życia dotkniętych nim osób [21,22]. W praktyce jednak napotyka się wiele trudności związanych z brakiem spójnej definicji i ujednoliconych kryteriów diagnostycznych zespołu [23].

Aby rozpoznać zespół słabości, muszą zostać spełnione co najmniej 3 kryteria kliniczne z poniżej wymienionych [1]:

- zmniejszenie masy ciała o ponad 5 kg w ciągu 12 miesięcy,
- osłabienie siły mięśniowej,
- wyczerpanie,

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

- spowolnienie chodu,
- obniżona aktywność fizyczna.

Spełnienie 1 lub 2 kryteriów wskazuje na ryzyko wystąpienia w przyszłości zespołu słabości. Mówi się wówczas o stanie *pre-frailty*.

Taki jednowymiarowy model zespołu słabości został zaproponowany kilkanaście lat temu przez Fried i wsp. [1]. Jest również nazywany modelem fizycznym, fizycznym fenotypem zespołu słabości (*physical frailty phenotype*) lub wskaźnikiem badania zdrowia sercowo-naczyniowego (Cardiovascular Health Study index, CHS) [1].

Skala Fried – Cardiovascular Health Study Scale (CHS)

Skala opracowana przez Fried i wsp. to jedno z najczęściej stosowanych narzędzi służących do rozpoznawania FS. CHS umożliwia ocenę kryteriów zespołu słabości, które zostały przedstawione w tabeli 3 [1].

Tabela 3. Skala Fried [1]

Kryterium	Definicja	Interpretacja
Spowolnienie chodu	Określane na podstawie wyniku uzyskanego w teście „Wstań i idź" na dystansie 15 stóp (ok. 4,6 m), przy uwzględnieniu płci i wzrostu badanego [24]	1 pkt, gdy: mężczyzna o wzroście > 173 cm i kobieta > 159 cm osiągną wynik ≥ 6 s; mężczyzna i kobieta o niższym wzroście osiągną wynik ≥ 7 s
Osłabienie	Oceniane na podstawie dynamometrycznego pomiaru siły uścisku dłoni, przy uwzględnieniu wieku oraz wartości wskaźnika masy ciała badanego (*body mass index*, BMI)	0-1 pkt
Utrata masy ciała	Ocena niezamierzonej utraty masy ciała (≥ 5 kg w ciągu 12 miesięcy)	1 pkt, gdy utrata masy ciała ≥ 5 kg lub 5% w ciągu roku
Wyczerpanie	Oceniane za pomocą skali depresji (Center for Epidemiologic Studies Depression Scale, CESD) [25]	0-1 pkt
Obniżona aktywność fizyczna	Stwierdzana za pomocą skróconej wersji kwestionariusza Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire (MLTAQ) [26]	0-1 pkt
		Zespół słabości: ≥ 3 pkt

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Spełnienie co najmniej 3 spośród wymienionych w tabeli kryteriów pozwala rozpoznać FS, a występowanie 1 lub 2 kryteriów wskazuje, że dana osoba jest predysponowana do rozwoju zespołu [1]. Skala powstała w oparciu o badanie Cardiovascular Health Study, w którym wykazano, że występowanie rozpoznanego na podstawie powyższych kryteriów FS wiąże się z niekorzystnym rokowaniem, tj. zwiększonym ryzykiem zgonu, hospitalizacji, niepełnosprawności i upadków. Ryzyko to jest odpowiednio mniejsze w przypadku stwierdzenia 1 lub 2 spośród kryteriów uwzględnionych w skali CHS [1].

Wartość skali jako miary ryzyka występowania upadków, złamań, niepełnosprawności i zgonu potwierdzono również w kolejnym badaniu, obejmującym kobiety w wieku 69 lat i starsze [27]. Późniejsze badania wykazały jednak ograniczoną przydatność tego narzędzia w ocenie ryzyka zgonu czy hospitalizacji z powodu FS. Jak wykazała analiza *post hoc* badania Cardiovascular Health Study, wartość predykcyjna skali CHS w ocenie ryzyka zgonu jest niewielka, wśród kryteriów diagnostycznych nie uwzględniono bowiem większej liczby zmiennych klinicznych [28]. Również w innym badaniu, oceniającym pacjentów w wieku powyżej 65 lat, stwierdzono ograniczoną wartość tej skali w ocenie ryzyka hospitalizacji [29].

Coraz częściej zwraca się jednak uwagę na złożoność problemu i potrzebę ujmowania zespołu słabości z szerszej niż jedynie fizycznej perspektywy. Dlatego zaproponowano wielowymiarowe podejście do FS, które opiera się na analizie interakcji pomiędzy wymiarami fizycznym, psychicznym i społecznym [30]. W tym ujęciu zespół słabości jest postrzegany jako stan dotykający osoby prezentujące utratę w jednej lub kilku sferach funkcjonowania.

W rozpoznaniu FS powinny zatem być również brane pod uwagę deficyty funkcjonalne (utrata sprawności fizycznej, ograniczenie aktywności) oraz deficyty psychologiczne, zaburzenia procesów poznawczych i funkcjonowania psychospołecznego [3]. Liczba i zmienność czynników determinujących występowanie FS uzasadnia stworzenie prostego narzędzia przesiewowego, które mogłoby służyć do rozpoznawania tego zespołu [19]. W ostatnich latach opracowano wiele instrumentów przydatnych w rozpoznawaniu i ocenie FS, jednak ich

W użyciu jest wiele różnych narzędzi (testów klinicznych, skal i kwestionariuszy), które mogą być wykorzystywane w kompleksowej diagnostyce zespołu słabości lub umożliwiają ocenę jego poszczególnych składowych należących do domeny fizycznej (aktywność fizyczna, stan odżywienia, mobilność, siła uścisku, ryzyko upadków), psychologicznej (funkcje poznawcze, nastrój, depresja) lub społecznej (izolacja społeczna, wsparcie społeczne).

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

wartość jest zróżnicowana z uwagi na to, że żadne z nich nie pozwala na jednoczesną analizę wszystkich składowych zespołu.

Obecnie w użyciu jest wiele różnego rodzaju narzędzi (testów klinicznych, skal i kwestionariuszy), które mogą być wykorzystywane w kompleksowej diagnostyce FS lub umożliwiają ocenę jego poszczególnych składowych należących do domeny fizycznej (aktywność fizyczna, stan odżywienia, mobilność, siła uścisku, ryzyko upadków), psychologicznej (funkcje poznawcze, nastrój, depresja) lub społecznej (izolacja społeczna, wsparcie społeczne).

Short Physical Performance Battery (SPPB)

Test Short Physical Performance Battery jest jednym z narzędzi używanych do oceny sprawności fizycznej [31]. Zakres wykonywanych badań pozwala wskazać osoby szczególnie zagrożone niepełnosprawnością i trudnościami z wykonywaniem podstawowych czynności życiowych [32]. Test obejmuje ocenę 3 aktywności fizycznych: utrzymania równowagi w 3 pozycjach, szybkości chodu na krótkim odcinku normalnym tempem oraz 5-krotnego wstania z krzesła bez pomocy kończyn górnych (tabela 4). Za każde wykonane zadanie badany otrzymuje od 0 do 4 punktów, a sumaryczny wynik mieści się w granicach od 0 do 12 punktów. Maksymalny wynik, tj. 12 punktów, oznacza najlepszą sprawność fizyczną. Niski wynik uzyskany w teście stanowi czynnik ryzyka wystąpienia zespołu słabości w przyszłości i jest predyktorem problemów z poruszaniem się, niepełnosprawności, hospitalizacji, pobytu w domu opieki, a nawet śmierci [33].

Tabela 4. Short Physical Performance Battery [32]

Kryterium	Definicja	Interpretacja
1	2	3
Test równowagi statycznej	Chory stoi przez 10 s ze stopami ustawionymi w następujących pozycjach: 1) obok siebie, 2) z jedną stopą wysuniętą do przodu, 3) z jedną stopą ustawioną przed drugą stopą w ten sposób, że palce jednej stopy stykają się z piętą drugiej stopy	Punktacja: 0 pkt – < 10 s w pozycji 1 1 pkt – 10 s wyłącznie w pozycji 1 2 pkt – 0-2 s w pozycji 3 3 pkt – 3-9 s w pozycji 3 4 pkt – 10 s w pozycji 3
Test wstawania z krzesła	Pacjent jest proszony o samodzielne wstanie z krzesła 5 razy, bez użycia rąk; mierzony jest czas	Punktacja: 0 pkt – chory nie zdołał wykonać zadania 1 pkt – ≥ 16,7 s 2 pkt – 13,7-16,6 s

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

1	2	3
		3 pkt – 11,2-13,6 s 4 pkt – ≤ 11,1 s
Spowolnienie chodu	Test chodu na dystansie 15 stóp (4,6 m), start z pozycji stojącej, czas mierzony od postawienia pierwszego kroku do przekroczenia linii 4,6 m pierwszą stopą; należy wykonać 3 pomiary i uśrednić wynik	0 pkt – chory nie chodzi 1 pkt – ≥ 11,6 s 2 pkt – 8,3-11,5 s 3 pkt – 6,5-8,2 s 4 pkt – < 6,5 s
		Zespół słabości: 0-5 pkt

Edmonton Frail Scale (EFS)

Skala słabości Edmonton (EFS) ocenia domeny dotyczące funkcji poznawczych, równowagi, mobilności, nastroju, niezależności funkcjonalnej, stosowania leków, odżywiania, postaw zdrowotnych, wsparcia społecznego i jakości życia (tabela 5) [34]. Kwestionariusz powinien zostać wypełniony w ciągu maksymalnie 15 minut. Do oceny funkcji poznawczych wykorzystuje się test rysowania zegara, a do określenia równowagi i mobilności – test „Wstań i idź". Interpretacja wyników jest następująca: 0-4 punkty – słabość nie występuje; 5-6 punktów – osoby podatne; 7-8 punktów – łagodny stan słabości; 9-10 punktów – umiarkowany stan słabości; ≥ 11 punktów – zaawansowany stan słabości. Maksymalny możliwy wynik wynosi 17 punktów i świadczy o najwyższym stopniu zaawansowania problemu [34].

Tabela 5. Skala słabości Edmonton – EFS [34]

Domena	Wskaźnik	0 pkt	1 pkt	2 pkt
1	2	3	4	5
Funkcje poznawcze	Test rysowania zegara: proszę zaznaczyć godzinę „dziesięć po jedenastej"	Bez błędu	Drobne błędy w odstępach	Inne błędy
Ogólny stan zdrowia	Ile razy w ciągu ostatniego roku byłeś przyjmowany do szpitala?	0	1-2	> 2
	Jak ogólnie opisałbyś swoje zdrowie?	Wspaniałe Bardzo dobre Dobre	Zadowalające	Słabe
Niezależność funkcjonalna	W ilu poniższych działaniach potrzebujesz pomocy?	0-1	2-4	5-8

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

1	2	3	4	5
	Działania: przygotowanie posiłków, zakupy, transport, telefon, sprzątanie, pranie, zarządzanie pieniędzmi, przyjmowanie leków			
Wsparcie społeczne	Gdy potrzebujesz pomocy, czy możesz liczyć na kogoś, kto będzie w stanie zaspokoić twoje potrzeby?	Zawsze	Czasami	Nigdy
Leki	Czy zażywasz regularnie 5 lub więcej różnych leków na receptę?	Nie	Tak	–
	Czy zapominasz czasami przyjmować zapisane leki?	Nie	Tak	–
Odżywienie	Czy schudłeś ostatnio tak, że twoje ubrania stały się luźniejsze?	Nie	Tak	–
Nastrój	Często odczuwasz smutek lub przygnębienie?	Nie	Tak	–
Funkcje zwieraczy	Czy tracisz kontrolę nad utrzymaniem moczu?	Nie	Tak	–
Sprawność funkcjonalna	Test „Wstań i Idź” – na komendę „Start” badany ma za zadanie: wstać z krzesła, pokonać po płaskim terenie w normalnym tempie dystans 3 m, wykonać obrót o 180°, wrócić do krzesła i ponownie zająć pozycję siedzącą	0-10 s	11-20 s	> 20 s lub pacjent odmawia wykonania zadania albo wymaga pomocy

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

W badaniu walidacyjnym przeprowadzonym z udziałem 158 osób w wieku powyżej 65 lat istotnie wyższe wartości skali uzyskano wśród pacjentów hospitalizowanych oraz korzystających z pomocy społecznej. Wartości skali EFS korelowały odwrotnie z wynikami skali Barthel; nie wykazano natomiast istotnego związku z wartościami testu Mini-Mental State Examination (MMSE) [34]. Z kolei w badaniu obejmującym 2900 mieszkańców Tajwanu w wieku od 65 do 79 lat stwierdzono istotne odwrotne korelacje pomiędzy wynikami skali EFS a wartościami skali Barthel i MMSE [35]. W kolejnym badaniu przeprowadzonym na grupie pacjentów geriatrycznych potwierdzono, że skala EFS cechuje się znaczną, ponad 80-procentową powtarzalnością [36]. W kanadyjskim badaniu, które objęło 183 chorych z ostrym zespołem wieńcowym w wieku 65 lat i starszych, wykazano istotny związek pomiędzy wyższymi wartościami skali EFS a wiekiem, występowaniem schorzeń współistniejących, czasem trwania hospitalizacji i zwiększonym ryzykiem zgonu [37].

Frailty Trait Scale (FTS)

Nowe podejście do problemu rozpoznawania zespołu słabości zaproponowali naukowcy hiszpańscy, którzy opracowali narzędzie diagnostyczne Frailty Trait Scale (FTS), czyli skalę cech słabości [38]. Ocenia się w niej 7 domen, wykonując 12 pomiarów pozwalających wskazać biologiczne przejawy słabości (tabela 6).

Tabela 6. Skala cech słabości – FTS [38]

Domena	Wskaźnik
Równowaga energetyczna i stan odżywienia	◦ utrata masy ciała ◦ BMI ◦ obwód talii ◦ stężenie albumin w surowicy
Aktywność fizyczna	◦ ocena za pomocą skali Physical Activity Scale for the Elderly
Układ nerwowy	◦ płynność słowna (wymienianie nazw zwierząt przez minutę) ◦ równowaga (próba Romberga)
Układ krążenia	◦ wskaźnik kostka–ramię (w badaniu USG Doppler)
Siła mięśniowa	◦ uścisk ręki ◦ wyprost w stawie kolanowym
Wytrzymałość	◦ test wstawania z krzesła (liczba powtórzeń w czasie 30 s)
Szybkość chodu	◦ pomiar szybkości chodu na dystansie 3 m

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Każdy z pomiarów wykonywany jest w skali 0-4 (wszystkie domeny oprócz wytrzymałości) lub 0-5 (domena wytrzymałości), gdzie 0 stanowi najlepszy wynik. Następnie punkty sumuje się i przelicza zgodnie z algorytmem podanym przez autorów. Końcowy wynik może wynosić od 0 do 100. Im jest niższy, tym mniejsze ryzyko zespołu słabości.

Autorzy proponujący nowe podejście wskazują, że pozwala ono na lepsze opisanie dynamiki zmian w czasie, od pełnej witalności do stanu słabości, i być może będzie bardziej przydatne w praktyce niż dotychczas stosowane skale. Znaczenie nowych kryteriów słabości sprawdzono na grupie 1972 osób starszych w ramach badania Toledo Study for Healthy Aging. Po trwającej średnio 3,5 roku obserwacji okazało się, że co czwarta osoba była hospitalizowana, a co dziesiąta zmarła. Te niekorzystne wyniki korelowały z większym nasileniem cech słabości.

Frailty Index (FI)

Frailty Index, znany również jako Rockwood and Mitnitski's Frailty Index albo wskaźnik akumulacji deficytów, jest jednym z najczęściej używanych narzędzi do oceny stanu słabości [39]. Pokazuje, jaki jest stosunek stwierdzanych deficytów i ogólnej liczby możliwych niesprawności (choroby, objawy, zaburzenia funkcjonalne, nieprawidłowe wyniki badań itp.) [40]. Jest uważany za dobre narzędzie do oceny obecnego stanu zdrowia seniorów i szacowania ryzyka pojawienia się innych skutków ubocznych związanych z wyczerpaniem się rezerw na poziomie wielonarządowym. Punktację FI oblicza się przez zsumowanie deficytów, np. objawów, wyników badań laboratoryjnych, chorób i zaburzeń czynności życia codziennego, a potem podzielenie tej sumy przez maksymalną liczbę możliwych deficytów. A zatem jeżeli rozważanych jest na przykład 30 deficytów, a zidentyfikowanych zostaje 10, to u danej osoby wskaźnik wynosi 10/30, czyli 0,33 (33%). Wyższy wynik FI oznacza większe nasilenie FS.

Rezultaty uzyskane przy użyciu FI były spójne w wielu badaniach, nawet gdy analizowane wskaźniki różniły się pod względem ocenianych deficytów czy ich liczby [39]. Za przykład może posłużyć obserwacja, że w przypadku wielu FI osoby badane gromadzą deficyty w średnim tempie około 0,03 na rok [41]. W każdym badaniu FI stwierdzono zależność polegającą na tym, że im słabsza jest osoba, tym większe ryzyko zdarzeń niekorzystnych, w tym śmierci [42].

Canadian Study Health and Aging Frailty Index (CSHA-FI)

Podstawą konstrukcji skali CSHA-FI były wyniki 5-letniego badania Canadian Study of Health and Aging (CSHA), w którym wzięło udział ponad 10 tys. osób w wieku

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

powyżej 65 lat [43]. Skala odzwierciedla wpływ różnych deficytów na stan zdrowia. Uwzględniono następujące parametry: objawy (m.in. zaburzenia poznawcze, nastroju i snu), niektóre cechy fizykalne (np. drżenie, osłabienie tętna), odchylenia w badaniach laboratoryjnych (np. nieprawidłowe stężenie kreatyniny czy wapnia), choroby współistniejące (np. cukrzyca, choroba Parkinsona), objawy niepełnosprawności (np. ograniczenia w zakresie wykonywania czynności dnia codziennego: mycia, ubierania się, korzystania z toalety, spożywania posiłków). Na podstawie uzyskanych wyników badanych klasyfikuje się jako bardzo sprawnych, sprawnych, umiarkowanie sprawnych, podatnych, łagodnie osłabionych, umiarkowanie osłabionych, znacznie osłabionych (tabela 7) [41,43,44].

Tabela 7. Canadian Study of Health and Aging Frailty Index [41,43]

Kategoria	Charakterystyka
1. Bardzo sprawni	Osoby aktywne, energiczne, dobrze zmotywowane i zdrowe, uprawiające regularnie ćwiczenia i należące do najzdrowszych w swoim przedziale wiekowym
2. Sprawni	Osoby bez aktywnej choroby, ale mniej sprawne od osób z kategorią 1
3. Umiarkowanie sprawni	Osoby z leczonymi chorobami współistniejącymi (objawy chorób dobrze kontrolowane w porównaniu z osobami z kategorią 4)
4. Podatni	Osoby, choć niezależne od pomocy innych, to jednak często zgłaszające „spowolnienie" lub objawy istniejących chorób
5. Łagodnie osłabieni	Osoby częściowo zależne od pomocy innych w codziennym życiu
6. Umiarkowanie osłabieni	Osoby wymagające częstej pomocy w codziennym życiu
7. Znacznie osłabieni	Osoby całkowicie zależne od pomocy innych lub terminalnie chore

W kolejnych badaniach potwierdzono wartość predykcyjną skali w prognozowaniu umieralności pacjentów ze złamaniem szyjki kości udowej [45] oraz po zabiegach otolaryngologicznych w obrębie głowy i szyi [46]. W innym dużym badaniu retrospektywnym, które objęło 35 334 pacjentów w wieku powyżej 60 lat poddanych zabiegom chirurgicznym w trybie nagłym, wykazano, że wyższe wartości CSHA-FI wiążą się ze zwiększonym ryzykiem zakażenia ran chirurgicznych, innych zakażeń, powikłań oraz zgonu [47]. W kolejnym badaniu retrospektywnym dotyczącym pacjentów w wieku co najmniej 60 lat potwierdzono, że wyższe wartości FI wiążą

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

się ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia niepożądanych zdarzeń zdrowotnych, a w konsekwencji – nagłej hospitalizacji, konieczności przeniesienia do domu opieki i zgonu [48].

Calgary Cardiac and Cognition Scale

Skala powstała na potrzeby prospektywnego badania pacjentów w wieku powyżej 60 lat z rozpoznaną chorobą wieńcową. Ocenianych jest 5 wskaźników, przy czym za rozpoznaniem zespołu słabości przemawia obecność co najmniej 3 z nich. Narzędzie uwzględnia następujące elementy: osłabienie funkcji poznawczych badanych za pomocą testu łączenia punktów (*trail-making test*, TMT) [49,50]; występowanie zaburzeń nastroju rozpoznanych za pomocą Geriatrycznej Skali Depresji Yesavage'a (GDS) [51]; utrzymanie równowagi przez mniej niż 10 sekund w teście *tandem balance*; BMI < 21 lub > 30; mieszkanie samotnie [51]. Skala jest rzadko stosowana, jednak ze względu na prostotę i zawarte w niej testy warto rozważyć jej wykorzystanie w praktyce klinicznej.

Clinical Frailty Scale (CFS)

Kliniczna skala FS opisuje codzienną aktywność i samodzielność w ramach następujących 7 stopni [44]:

1. Pacjent bardzo sprawny: zdrowy, aktywny, regularnie ćwiczący, dobrze zmotywowany.
2. Pacjent sprawny: bez czynnej choroby, aktywny.
3. Pacjent sprawny z chorobą współistniejącą dobrze kontrolowaną: dobrze kontrolowane objawy chorobowe.
4. Pacjent widocznie wrażliwy (podatny): spowolniały, objawy chorobowe nie w pełni kontrolowane.
5. Pacjent łagodnie osłabiony: zależność od innych osób w zakresie złożonych czynności dnia codziennego (skala Instrumental Activities of Daily Living, IADL).
6. Pacjent umiarkowanie osłabiony: konieczna pomoc w zakresie podstawowych i złożonych czynności życia codziennego (ADL i IADL).
7. Pacjent ciężko osłabiony: całkowicie zależny od innych w codziennych aktywnościach życiowych lub chory terminalnie.

Skala dobrze koreluje ze śmiertelnością i koniecznością opieki instytucjonalnej w przebiegu zespołu. Roczna umieralność wśród osób z 4. stopniem zaawansowania FS wynosi około 30%, a w odniesieniu do kolejnych stopni (od 5. do 7.) wzrasta od 50% do 80% [52].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Groningen Frailty Indicator (GFI)

Wskaźnik słabości Groningen jest narzędziem zawierającym 15 prostych pytań zamkniętych służących do oceny nasilenia FS i związanych z nim ograniczeń w zakresie czynności dnia codziennego. Pytania dotyczą zaburzeń w 4 domenach: fizycznej (samodzielność funkcjonalna, spadek masy ciała, zaburzenia wzroku i słuchu, polifarmakoterapia), poznawczej (pamięć i funkcjonowanie poznawcze), społecznej (aktywność społeczna, izolacja emocjonalna) oraz psychologicznej (zaburzenia nastroju, depresja) [53]. Suma punktów może wynieść od 0 do 15, przy czym 4 uważa się za punkt odcięcia dla stanu słabości. Istnieje też zwalidowana wersja kwestionariusza do samodzielnego uzupełniania.

Wyniki kilku badań pokazały, że GFI może być użytecznym narzędziem do przesiewowej oceny FS u pacjentów onkologicznych w starszym wieku. Wysokie wartości w skali GFI (≥ 3) okazały się istotnym predykatorem umieralności okołooperacyjnej pacjentów geriatrycznych leczonych chirurgicznie z powodu raka żołądka [54]. Także w badaniu obejmującym pacjentów z rakiem jelita grubego wysokie wartości uzyskane w GFI przed rozpoczęciem leczenia systemowego okazały się niezależnym czynnikiem ryzyka zgonu w grupie otrzymującej paliatywną chemioterapię [55].

Rezultaty innych badań kwestionują jednak wartość GFI. W przeprowadzonym w Belgii i Holandii badaniu oceniano trafność diagnostyczną tego narzędzia na grupie co najmniej 70-letnich pacjentów onkologicznych i wśród osób wolnych od nowotworów złośliwych. Czułość, jak i swoistość GFI określono na 76%, a trafność diagnostyczną na < 85%, co według autorów nie uzasadnia szerokiego wykorzystania GFI w ocenie słabości u pacjentów onkologicznych [56]. W innym badaniu, obejmującym pacjentów onkologicznych w wieku od 66 do 97 lat, wykazano, że GFI cechuje się czułością rzędu zaledwie 66% i specyficznością rzędu 78% [57].

Tilburg Frailty Indicator (TFI)

Wskaźnik słabości Tilburg jest prostym narzędziem diagnostycznym uwzględniającym wielowymiarowe podejście do stanu słabości [58]. Opiera się na ocenie fizycznych, psychologicznych i społecznych wykładników funkcjonowania. Kwestionariusz składa się z 2 części. Część A (wskaźniki słabości) zawiera 10 pytań socjodemograficznych (m.in. płeć, wiek, stan cywilny, kraj pochodzenia, poziom wykształcenia, dochód miesięczny) oraz dotyczących stylu życia, występowania chorób przewlekłych, traumatycznych wydarzeń w ostatnim roku oraz środowiska życia. Część B składa się z 15 pytań obejmujących następujące 3 wymiary: fizyczny (0-8 punktów), który jest oceniany za pomocą 8 pytań (zdrowie fizyczne, niezamierzona utrata masy ciała, trudności w chodzeniu, problemy z równowagą, słuchem, wzrokiem,

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

siła dłoni, zmęczenie fizyczne); psychiczny (0-4 punkty), obejmujący 4 pytania dotyczące funkcji poznawczych, depresji, uczucia niepokoju i radzenia sobie z problemami; oraz społeczny (0-3 punkty), obejmujący 3 pytania związane z samotnością, relacjami społecznymi i wsparciem społecznym.

Wynik całkowity badania TFI mieści się w zakresie 0-15 punktów, przy czym 5 stanowi punkt odcięcia dla stanu słabości [58]. Polska wersja kwestionariusza jest zbliżona do oryginalnej pod względem spójności wewnętrznej (współczynnik α-Cronbacha 0,72 vs 0,79) [8]. Istnieje również wersja TFI do samodzielnego uzupełniania.

Skala FRAIL

Skala FRAIL jest prostym narzędziem rekomendowanym przez Międzynarodowe Stowarzyszenie ds. Żywienia i Starzenia się (International Association of Nutrition and Aging). Jej nazwa jest akronimem utworzonym z pierwszych liter angielskich nazw 5 komponentów, które stanowią obszar badawczy ankiety:

- *fatigue* – zmęczenie;
- *resistance* – wytrzymałość, rozumiana jako możliwość wchodzenia po schodach;
- *ambulation* – zdolność chodu przez około 3 minuty;
- *illness* – obecność chorób współistniejących;
- *loss of weight* – utrata masy ciała.

Ocena polega na udzieleniu odpowiedzi „tak" lub „nie" na 5 pytań, przy czym za odpowiedź twierdzącą przydzielany jest punkt. Wynik 3-5 punktów świadczy o stanie słabości, a 1-2 punkty – o tzw. *pre-frail*. Skala FRAIL opiera się w znacznej mierze na subiektywnych ocenach respondentów [59].

W prospektywnym badaniu obejmującym 998 Afroamerykanów w wieku 49-65 lat wartości uzyskane w skali FRAIL okazały się istotnym predykatorem wystąpienia niepełnosprawności w okresie 3 lat i 9 lat obserwacji oraz śmierci w ciągu 9 lat od rozpoczęcia badania [60]. Istotną rolę skali FRAIL jako predykatora zgonu potwierdzono też w dużym europejskim badaniu European Male Aging Study (EMAS), obejmującym mężczyzn w wieku od 40 do 79 lat. W badaniu tym wykazano, że rozpoznanie FS na podstawie wyników w skali FRAIL wiąże się z blisko 4-krotnie wyższym ryzykiem zgonu w ciągu kolejnych 4 lat [61].

Vulnerable Elderly Survey-13 (VES-13)

Skala VES-13, oparta na prostej ocenie stanu funkcjonalnego, jest powszechnie wykorzystywana zarówno w ochronie zdrowia, jak i w badaniach naukowych. Kwestionariusz składa się z 13 pytań dotyczących wieku, samooceny stanu zdrowia oraz

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

2 kategorii oceny sprawności funkcjonalnej i fizycznej. W pierwszej kategorii pytania z obszaru sprawności funkcjonalnej dotyczą samodzielności w wykonywaniu zakupów, rozporządzaniu pieniędzmi, wykonywaniu lekkich prac domowych oraz kąpieli. Ocena sprawności fizycznej obejmuje natomiast przejście przez pokój, pochylanie się i kucanie. Druga kategoria oceny zaburzeń czynności funkcjonalnych i fizycznych zawiera pytania o trudności w podnoszeniu i dźwiganiu ciężkich przedmiotów o wadze około 4,5 kg, sięganiu lub wyciąganiu ramion powyżej barków, przejściu około 1,5 km, a także w pisaniu lub utrzymaniu drobnych przedmiotów oraz wykonywaniu ciężkich prac domowych [62]. Wynik 3 stanowi punkt odcięcia dla stanu słabości i wiąże się z ryzykiem istotnego pogorszenia stanu funkcjonalnego lub zgonu w ciągu 2 lat oraz jest wskazaniem do przeprowadzenia całościowej oceny geriatrycznej.

Caring for Older People (COPE)

COPE to wielowymiarowe narzędzie oceny zaprojektowane w celu identyfikacji znaczącego klinicznie upośledzenia i prowadzenia interwencji opartych na dowodach naukowych. Pełna ocena COPE obejmuje 4 sekcje [63]:

- sekcja 1 – dane demograficzne;
- sekcja 2 – ocena specyficznych zaburzeń (mobilności, stanu odżywienia, zaburzeń widzenia, słuchu, funkcji poznawczych, zależności);
- sekcja 3 – krótki wywiad z głównym opiekunem;
- sekcja 4 – podsumowanie ustaleń i planów działania w zakresie dalszej opieki.

Wykonania pełnej oceny COPE trwa od 30 do 45 minut [63].

Study of Osteoporotic Fractures Index (SOF Index)

Indeks SOF jest uproszczoną i bardziej praktyczną w użyciu wersją kryteriów Fried. Ocena obejmuje 3 kryteria: utratę masy ciała o co najmniej 5% w ciągu ostatniego roku, niemożność wstania z krzesła 5 razy z rzędu bez użycia rąk oraz poczucie braku energii (oceniane na podstawie odpowiedzi na pytanie: „Czy jest Pan/Pani pełen/pełna energii?"). Spełnienie 2 z wymienionych kryteriów świadczy o stanie *pre-frail*, a w przypadku spełnienia wszystkich stwierdza się stan słabości [64]. Autorzy wykazali, że stan słabości diagnozowany na podstawie indeksu SOF jest niezależnym czynnikiem ryzyka upadków, hospitalizacji i śmierci [63].

Modified Physical Performance Test

Physical Performance Test obejmuje 7 lub 9 kryteriów, które mają ścisły wpływ na poziom niepełnosprawności, zależność od innych osób oraz śmiertelność (pisanie, odkładanie książki na półkę, zdjęcie i nałożenie płaszcza, symulowanie je-

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

dzenia, podniesienie monety, chodzenie, wchodzenie po schodach, obrót o 360°) [65]. W wersji zmodyfikowanej zrezygnowano z pisania zdania i symulowania spożywania pokarmu, natomiast dodatkowo ocenia się sprawność podczas wstawania z krzesła oraz wykonuje się próbę Romberga, co zwiększa obiektywność testu [66]. Maksymalny wynik, który można uzyskać, wynosi 36 punktów (po 4 punkty za każde zadanie). Wynik 25-32 punkty świadczy o łagodnym nasileniu słabości, 17-24 punkty – o umiarkowanym, a niższe wartości związane są z całkowitą utratą niezależności [67].

Physical Frailty Score

Physical Frailty Score szacowany jest na podstawie 2 testów mających znaczenie dla oceny niepełnosprawności [68]. Pierwszy polega na jak najszybszym przejściu „tam i z powrotem" dystansu 3 m (czas powinien być krótszy niż 10 s), drugi natomiast ocenia umiejętność wstania z krzesła bez pomocy rąk. Wykonanie tylko jednej składowej wiąże się z umiarkowaną słabością, a niemożność wykonania obydwu oznacza zaawansowany stan słabości.

SARC-F

Sarkopenia jest jednym z najistotniejszych wykładników zespołu słabości. Kwestionariusz oceny nasilenia sarkopenii został zaproponowany w 2013 roku przez Malmstroma i Morleya [69]. W 2020 roku ukazała się polska wersja i walidacja tego kwestionariusza autorstwa Zasadzkiej i wsp. [70]. Kwestionariusz obejmuje 5 pytań, które pozwalają na ocenę następujących obszarów:

- siła (*strength*) – „Jak dużą trudność sprawia Panu/Pani podnoszenie i przenoszenie ciężaru około 5 kg?";
- pomoc w chodzeniu (*assistance in walking*) – „Jak dużą trudność sprawia Panu/Pani przejście przez pokój?";
- wstawanie z krzesła (*rise from a chair*) – „Jak dużą trudność sprawia Panu/Pani przemieszczanie się z krzesła lub z łóżka?";
- wchodzenie po schodach (*climb stairs*) – „Jaką ma Pan/Pani trudność z wejściem po 10 schodach?";
- upadki (*falls*) – „Ile razy zdarzyło się Panu/Pani upaść w ciągu ubiegłego roku?".

W odniesieniu do pierwszych 4 pytań badany wybiera 1 z 3 wariantów odpowiedzi: 1) nie sprawia mi żadnych trudności, 2) odczuwam pewne trudności lub 3) odczuwam duże trudności albo nie jestem w stanie wykonać. W pytaniu dotyczącym upadków do dyspozycji są również 3 warianty odpowiedzi: 1) w ogóle nie upadłem/upadłam, 2) od 1 do 3 upadków, 3) przynajmniej 4 upadki. Odpowiedziom

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

przypisano odpowiednio 0, 1 lub 2 punkty. Maksymalny wynik to 10 punktów, a wynik ≥ 4 punkty pozwala podejrzewać sarkopenię.

SHARE-FI

SHARE-FI to narzędzie przesiewowe opracowane przez zespół badawczy Survey of Health, Ageing and Retirement in Europe (SHARE), przeznaczone do stosowania w podstawowej opiece zdrowotnej do oceny Europejczyków w wieku 50 lat i starszych. Skala powstała na bazie 8 innych skal: Groningen Frailty Indicator, Tilburg Frailty Indicator, Frailty Index, Comprehensive Geriatric Assessment (FI-CGA), Clinical Frailty Scale, skali fenotypowej, Edmonton Frail Scale i FRAIL Scale [71]. SHARE-FI jest bezpłatna i łatwo dostępna za pośrednictwem kalkulatorów internetowych. Polska wersja kalkulatora (SHARE Frailty Instrument Calculators), opracowana przez Muszalik, jest dostępna online [72].

MacArthur Study of Successful Aging Scale (MSSA)

Skalę MSSA stworzono na podstawie wyników badań przeprowadzonych wśród osób w wieku od 70 do 79 lat [73]. Narzędzie to jest zmodyfikowaną skalą CHS, uzupełnioną o 5 dodatkowych wskaźników: podwyższone stężenie białka c-reaktywnego (CRP), podwyższone stężenie interleukiny 6 (IL-6), pogorszenie apetytu rozpoznane za pomocą kwestionariusza Hopkins Symptom Checklist (HSCL), subiektywne odczucie słabości rozpoznane za pomocą tego samego kwestionariusza oraz osłabienie funkcji poznawczych rozpoznane za pomocą odpowiednich testów językowych, testów oceniających funkcje wykonawcze, zdolności przestrzenne oraz pamięć werbalną i niewerbalną. Stwierdzenie występowania co najmniej 4 spośród 10 wskaźników słabości (5 wymienionych powyżej i 5 zawartych w skali CHS) pozwala rozpoznać FS [73].

Strawbridge Questionnaire

Opracowany w 1998 roku kwestionariusz określa zespół słabości poprzez stwierdzenie występowania patologii w co najmniej 2 obszarach obejmujących funkcjonowanie fizyczne, żywieniowe, psychiczne i społeczne pacjenta [74].

Gérontopôle Frailty Screening Tool (GFST)

GFST jest składającym się z 2 części narzędziem, które zostało zaprojektowane do badań przesiewowych [75]. Pierwsza część to ankieta zawierająca pytania dotyczące czynników potencjalnie zwiastujących rozwój FS: sytuacji mieszkaniowej chorego, zaobserwowanej utraty masy ciała i subiektywnego odczucia zmęczenia w ciągu ostatnich 3 miesięcy, zaburzeń pamięci i spowolnienia ruchowego. W czę-

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

ści drugiej ankietowany proszony jest o wyrażenie własnej opinii na temat ryzyka rozwoju zespołu.

Inne skale używane do rozpoznania FS, stosowane rzadziej i często mające charakter pomocniczy, to: Frail Non-Disabled Questionnaire (FIND), Clinical Global Impression of Change, DSM-III-R criteria for diagnosis of frailty, CSHA Function Scale, CSHA rules-based definition of frailty, Cumulative Illness Rating Scale, Modified Mini-Mental State Examination, G8 questionnaire, Abbreviated Comprehensive Geriatric Assessment (aCGA) [23].

1.5. Diagnostyka różnicowa

Rozważając rozpoznanie zespołu słabości, należy wykluczyć problemy medyczne lub psychologiczne, które mogą być przyczyną oznak i symptomów słabości, a są potencjalnie wyleczalne. Diagnostyka różnicowa powinna opierać się na historii choroby pacjenta, badaniu fizykalnym i badaniach dodatkowych. U starszych osób, u których występuje utrata masy ciała, osłabienie i upośledzenie zdolności funkcjonalnych, należy wziąć pod uwagę następujące problemy:

- depresja;
- nowotwory – chłoniak, szpiczak mnogi, utajone guzy lite;
- choroby reumatyczne – *polymyalgia rheumatica*, zapalenie naczyń;
- choroby endokrynologiczne – nadczynność i niedoczynność tarczycy, cukrzyca;
- choroby układu krążenia – nadciśnienie tętnicze, niewydolność serca, choroba niedokrwienna serca, choroby naczyń obwodowych;
- choroby nerek – niewydolność nerek;
- choroby hematologiczne – mielodysplazja, niedobór żelaza, niedokrwistość złośliwa;
- zaburzenia odżywiania – niedobory witamin;
- choroby neurologiczne – choroba Parkinsona, otępienie naczyniowe, mnogie zawały lakunarne.

Ocena stanu pacjenta powinna obejmować testy laboratoryjne. Pozwolą one wykluczyć choroby i stany, które można leczyć. Zaleca się następujący zestaw badań wstępnych:

- pełna morfologia krwi,
- podstawowy panel metaboliczny,

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

- poziom elektrolitów we krwi,
- ocena czynności nerek i wątroby z oznaczeniem poziomu albumin,
- poziom witaminy B12,
- poziom witaminy D,
- poziom TSH (*thyroid-stimulating hormone*).

1.6. Profilaktyka i leczenie

Zespół słabości niesie za sobą poważne konsekwencje. Jest czynnikiem ryzyka niepełnosprawności, hospitalizacji, upadków, a także wiąże się z większą śmiertelnością [76]. Rokowanie jest tym gorsze, im więcej kryteriów z definicji jest spełnionych lub im wyższy jest *frailty index* [77,78]. Dodatkowo zespół ten zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia chorób układu sercowo-naczyniowego, które są obecnie główną przyczyną zgonów i hospitalizacji [79]. Nie mniej istotny problem stanowią nowotwory u osób starszych.

Zespół słabości niesie za sobą poważne konsekwencje. Jest czynnikiem ryzyka niepełnosprawności, hospitalizacji, upadków, a także wiąże się z większą śmiertelnością.

W warunkach fizjologicznych starzenie się może być definiowane jako spadek oraz pogorszenie właściwości funkcjonalnych na poziomach komórkowym, tkankowym i narządowym (tabela 8) [80]. Utrata właściwości funkcjonalnych prowadzi do zaburzenia homeostazy oraz zmniejsza zdolność adaptacji do stresu wewnętrznego i zewnętrznego, co powoduje zwiększoną podatność na choroby i wyższe ryzyko zgonu.

Tabela 8. Zmiany układowe przyczyniające się do zespołu słabości w populacji geriatrycznej [80]

Układ	Zmiany strukturalne	Zmiany funkcjonalne
1	2	3
Centralny układ nerwowy	◦ objętość mózgu ◦ objętość płynu mózgowo-rdzeniowego ◦ objętość przestrzeni podtwardówkowej ◦ liczba/przekrój włókien korzeni brzusznych i grzbietowych	◦ metabolizm mózgowy ◦ przepuszczalność bariery krew–mózg

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

1	2	3
	◦ liczba receptorów DA, 5-HT, ACh, NE ◦ poziom monoaminooksydazy	
Sercowo-naczyniowy	◦ liczba kardiomiocytów ◦ gęstość włókien przewodzących ◦ liczba komórek węzła zatokowo-przedsionkowego ◦ przerost lewej komory ◦ elastyna i kolagen ◦ sztywność naczyń	◦ odpowiedź receptorów ß-adrenergicznych ◦ czułość baroreceptorów ◦ wypełnienie naczyń ◦ kurczliwość serca ◦ ciśnienie tętna ◦ dysfunkcja śródbłonka ◦ dysfunkcja rozkurczu lewej komory ◦ ciśnienie napełniania lewej komory ◦ średnie ciśnienie tętnicze
Oddechowy	◦ siła mięśni oddechowych ◦ elastyczność tkanek ◦ średnica dróg oddechowych ◦ produkcja surfaktantu ◦ powierzchnia płucnego podścieliska naczyniowego ◦ sztywność ściany klatki piersiowej	◦ ruchomość klatki piersiowej ◦ ośrodkowa odpowiedź na hipoksję, hiperkapnię, rozprężanie mechaniczne ◦ funkcjonalna powierzchnia pęcherzyków płucnych ◦ pojemność życiowa ◦ FEV1 ◦ skurcz naczyń płucnych w następstwie hipoksji ◦ odruchy ochronne (kaszel/połykanie) ◦ całkowita objętość gazu w płucach w chwili zamykania się dróg oddechowych ◦ ograniczenie przepływu wydechowego ◦ anatomiczna przestrzeń martwa ◦ objętość zalegająca ◦ niezgodność wentylacyjno-perfuzyjna ◦ gradient pęcherzykowo-włośniczkowy ◦ ciśnienie płucne
Pokarmowy i czynność wątroby	◦ powierzchnia chłonna jelita cienkiego ◦ objętość wątroby ◦ przepływ krwi przez wątrobę i śledzionę	◦ motoryka przełyku ◦ wydzielanie kwasu żołądkowego ◦ metabolizm wątrobowy leków ◦ synteza czynników krzepnięcia ◦ zaleganie treści żołądkowej

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

1	2	3
Nerki i układ wydalniczy	◦ masa i objętość nerek ◦ liczba nefronów ◦ przepływ krwi przez nerki	◦ GFR, klirens kreatyniny ◦ zdolność zagęszczania moczu ◦ regulacja pragnienia ◦ retencja sodu
Budowa ciała i farmakologia kliniczna	◦ masa mięśni szkieletowych ◦ całkowita zawartość wody w organizmie ◦ beztłuszczowa masa ciała ◦ albuminy ◦ procent tkanki tłuszczowej ◦ kwaśna glikoproteina A1	◦ zużycie tlenu ◦ wątrobowy i nerkowy metabolizm leków ◦ zdolność wiązania leków z białkami osocza ◦ dystrybucja leków rozpuszczalnych w wodzie ◦ dystrybucja leków rozpuszczalnych w tłuszczach ◦ wrażliwość narządów docelowych na leki

Profilaktyka i leczenie FS jest możliwe, ważne jest jednak wczesne wykrycie jego pierwszych objawów. Działania prewencyjne i interwencyjne w zespole słabości lub stanie poprzedzającym należy rozpoczynać, kiedy osoby starsze są jeszcze samodzielne (rycina 1).

Rycina 1. Kontinuum zespołu słabości [opracowanie własne]

Dotychczas nie opracowano w pełni skutecznej metody zapobiegania zespołowi słabości i jego leczenia. Złożona patogeneza FS wymaga wielokierunkowej profilaktyki z uwzględnieniem wczesnej diagnostyki i leczenia chorób przewlekłych, które mogą pogarszać sprawność funkcjonalną osób starszych. Konieczna jest kontrola ilości (polipragmazja) i jakości stosowanych leków w celu ograniczenia ryzyka działań niepożądanych, interakcji między lekami i zespołów jatrogennych. Należy korygować funkcje wzroku i słuchu, oceniać i poprawiać sprawność funkcji poznawczych i nastrój oraz funkcje zwieraczy [81]. Ważna jest poprawa stanu odżywienia, aktywność fizyczna i unikanie unieruchomienia (*bed is bad*).

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Złożona patogeneza FS wymaga wielokierunkowej profilaktyki z uwzględnieniem wczesnej diagnostyki i leczenia chorób przewlekłych, które mogą pogarszać sprawność funkcjonalną osób starszych.

Formą prewencji jest również efektywne unikanie infekcji (badania przesiewowe, działania profilaktyczne, szczepienia), zachowań ryzykownych i sytuacji stresowych, leczenia z dużym ryzykiem powikłań (należy ocenić korzyści oraz ryzyko związane z zabiegami takimi jak endoprotezoplastyka, operacje kardiochirurgiczne lub onkologiczne). Ważny jest szybki dostęp do leczenia (w razie ostrej choroby), a także stałe monitorowanie zdrowia seniora przez osoby bliskie lub opiekunów.

Leczenie wymaga holistycznego podejścia do pacjenta oraz kompleksowej i długoterminowej opieki. Rodzaj interwencji musi być dobrany indywidualnie w zależności od przyczyny FS. Postępowanie powinno być długotrwałe, najlepiej dożywotnie. Celem jest poprawa stanu fizycznego i psychicznego osoby oraz jak najdłuższe utrzymanie aktywności społecznej i samodzielnego funkcjonowania [82].

Leczenie wymaga holistycznego podejścia do pacjenta oraz kompleksowej i długoterminowej opieki. Rodzaj interwencji musi być dobrany indywidualnie w zależności od przyczyny FS.

Ważne jest przekonanie pacjenta o konieczności realizacji zaleceń terapeutycznych oraz otrzymanie przez niego wsparcia i zachęty do zmiany stylu życia. Wykazano, że pacjenci prawidłowo wykonujący zalecenia lekarskie są mniej podatni na postęp FS i cieszą się lepszym zdrowiem [83]. Istotna jest identyfikacja wczesnych objawów FS, zwłaszcza wtedy, gdy ich liczba nie pozwala jeszcze na rozpoznanie pełnego zespołu. W celu zapobiegania ujawnianiu się kolejnych symptomów osoby z wczesnymi objawami należy traktować jako grupę zwiększonego ryzyka (*pre-frail*) i objąć podobną opieką jak chorych z rozwiniętym zespołem.

1.6.1. Farmakoterapia

W starszym wieku odmienna jest farmakokinetyka i farmakodynamika leków. Związane jest to m.in. z mniejszą liczbą receptorów wiążących leki w tkankach, mniejszą zdolnością wiązania leków z białkami osocza, zmniejszeniem masy mięśniowej i ilości wody czy wzrostem procentowej zawartości tłuszczu w organizmie – wszystkie te czynniki oddziałują bowiem na dystrybucję leków [84]. Dotychczas brak jest kierunkowego leczenia zespołu słabości. Leczenie farmakologiczne ukierunkowane

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

jest na choroby współistniejące oraz zapobieganie sarkopenii i niedożywieniu, wykonuje się również szczepienia ochronne zapobiegające chorobom zakaźnym [85-87]. Farmakoterapia sarkopenii wydaje się mieć najważniejszą rolę w procesie leczenia i może obejmować hormonalną terapię zastępczą stymulującą mięśnie do wzrostu, polegającą na podawaniu testosteronu, hormonu wzrostu czy dehydroepiandrosteronu (DHEA). Suplementacja tych hormonów potencjalnie zwiększa masę mięśniową i redukuje tkankę tłuszczową, co teoretycznie daje nadzieję na poprawę sprawności funkcjonalnej osób starszych z FS.

Stosowanie testosteronu w leczeniu osób w wieku podeszłym z FS budzi jednak wiele kontrowersji. W badaniach z udziałem starszych mężczyzn wysokie dawki testosteronu poprawiły sprawność mięśniową, zwiększając siłę skurczu [88], ale stosowanie hormonu wiązało się z ryzykiem poważnych powikłań: zachowań agresywnych, zakrzepicy, obrzęków, ginekomastii, raka prostaty, zaburzeń gospodarki lipidowej i innych [89,90].

Suplementacja hormonu wzrostu wprawdzie zwiększa masę mięśniową, redukuje ilość tkanki tłuszczowej i zmniejsza stopień demineralizacji tkanki kostnej, nie zwiększa jednak siły mięśniowej i ogólnej wydolności organizmu. Jego stosowanie wiąże się ponadto z występowaniem szeregu objawów ubocznych (np. bóle stawowe, zespół cieśni kanału nadgarstka, akromegalia, obrzęki, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, cukrzyca, guzy przysadki itp.) [89].

Poziom DHEA obniża się z wiekiem i podejrzewa się, że jego niedobór odgrywa ważną rolę w rozwoju sarkopenii u osób z FS. W badaniach Morales i wsp. w grupie mężczyzn w wieku 50-65 lat przyjmujących 100 mg DHEA przez 6 miesięcy stwierdzono zwiększenie siły mięśni odpowiadających za zgięcie i wyprost kolan o 6,1% oraz siły mięśni grzbietu okolicy lędźwiowej o 13,9% bez zwiększenia ogólnej masy mięśni. Z kolei w grupie kobiet stosujących tę samą dawkę stwierdzono wzrost całkowitej masy ciała o 1,4 kg bez wzrostu siły mięśniowej [91]. Objawy uboczne stosowania DHEA są nieznaczne, lecz brak jednoznacznie udokumentowanych korzyści ogranicza jego wykorzystanie. Jak można zatem wnioskować, wyniki badań naukowych dotyczących suplementacji DHEA nie są spójne. W związku z tym do dziś nie jest ona oficjalnie rekomendowana w leczeniu osób w wieku podeszłym z FS.

Obiecujące wyniki uzyskano po suplementacji kreatyny. W badaniu obejmującym pacjentów w podeszłym wieku, którzy stosowali 5 g kreatyny dziennie lub placebo przez 14 tygodni w połączeniu z ćwiczeniami siłowymi, stwierdzono, że osoby przyjmujące kreatynę miały istotnie wyższą beztłuszczową masę ciała, a mężczyźni prezentowali przy tym istotnie większą siłę mięśni zginaczy grzbietu [92]. Nie zaobserwowano objawów ubocznych związanych z przyjmowaniem kreatyny [93]. Nadal istnieje jednak

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

potrzeba prowadzenia badań oceniających tolerancję i długofalowe bezpieczeństwo jej stosowania u osób z FS, szczególnie przy współistniejącej niewydolności nerek.

Duże nadzieje na poprawę sprawności funkcjonalnej u osób w wieku podeszłym z FS budzą karotenoidy. Badania Women's Health and Aging Studies wykazały istotnie niższe surowicze stężenia karotenoidów u kobiet w wieku podeszłym z FS w porównaniu z grupą kobiet bez FS [94]. Niskie poziomy karotenu były też związane z wolniejszym tempem chodu i mniejszą siłą mięśni kończyn dolnych i górnych [95]. Konieczne jest jednak prowadzenie badań prospektywnych potwierdzających korzyści ze stosowania karotenoidów.

W innym badaniu określano wpływ L-karnityny na stan funkcjonalny pacjentów z FS i *pre-frailty* [96]. Przy pomiarze FI i teście siły uścisku dłoni uzyskano statystycznie istotny korzystny efekt w grupie otrzymującej L-karnitynę w porównaniu z grupą przyjmującą placebo. Bazując na kryteriach oceny opracowanych przez Fried i wsp. (*frailty*), autorzy wnioskowali, że stan *pre-frailty* uległ korzystnemu odwróceniu do stanu *robust* (bez FS). Istotnie znaczącej poprawy stanu funkcjonalnego nie odnotowano przy pomiarze skalami ADL i IADL. Ponadto należy wziąć pod uwagę fakt, że w badaniu oceniono skuteczność L-karnityny jedynie w krótkim, tj. 10-tygodniowym, okresie i nie są znane długofalowe skutki jej stosowania.

Kolejne badania kliniczne obejmowały również podawanie miostatyny, stosowanie inhibitorów konwertazy angiotensyny (ACEI), metforminy oraz selektywnych modulatorów receptora androgenowego (SARM). Wykazano potencjalnie korzystny wpływ tych substancji na tkankę mięśniową, związany m.in. ze zwiększeniem przepływu krwi, zwiększeniem liczby mitochondriów czy usprawnieniem przekaźnictwa nerwowo-mięśniowego [97,98]. Brak randomizowanych badań klinicznych na odpowiedniej grupie chorych nie pozwala jednak szeroko rekomendować tych strategii terapii [87,97].

Jedną z najbardziej charakterystycznych cech pacjentów z FS jest wielochorobowość, czyli współistnienie kilku chorób przewlekłych wymagających stosowania dużej liczby różnych leków. Wielochorobowość i polipragmazja powodują powstanie błędnego koła – zwiększająca się liczba schorzeń wymusza wizyty u coraz większej liczby specjalistów i stosowanie coraz większej liczby leków wchodzących w nieprzewidziane interakcje, które mogą prowadzić do poważnych zdarzeń niepożądanych. Takie potencjalnie nieprawidłowe leczenie (*potentially inappropriate prescribing*, PIP) może dotyczyć nawet kilkudziesięciu procent pacjentów w starszym wieku [98]. Wykazano, że obecność 1 lub 2 patologicznych czynników ryzyka zespołu FS istotnie zwiększa ryzyko nieprawidłowego leczenia, a u pacjentów leczonych więcej niż 6 lekami ryzyko PIP jest aż 3-krotnie wyższe [99].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

1.6.2. Postępowanie niefarmakologiczne

Działania prewencyjno-terapeutyczne dotyczące FS rozpatrywane są głównie w aspekcie aktywnego stylu życia osób starszych [100,101]. Wprowadzenie modyfikacji dietetycznych, różnych form aktywizacji i regularnych ćwiczeń poprawiających sprawność psychofizyczną zmniejsza zagrożenie zespołem słabości. Działania fizjoterapeutyczne powinny być skoncentrowane na tych składowych FS, które w znaczącym stopniu przeważają u pacjenta (sarkopenia, dysfunkcje chodu czy ryzyko upadków) [99,102,103]. W tabeli 9 przedstawiono przegląd różnych możliwości profilaktyki i terapii zespołu słabości.

Wprowadzenie modyfikacji dietetycznych, różnych form aktywizacji oraz regularnych ćwiczeń poprawiających sprawność psychofizyczną zmniejsza zagrożenie zespołem słabości.

1.6.3. Postępowanie fizjoterapeutyczne i aktywność fizyczna

Odpowiednio przygotowane i prowadzone postępowanie fizjoterapeutyczne oraz regularna aktywność ruchowa przyczyniają się do poprawy wydolności fizycznej zarówno u osób zagrożonych (*pre-frail*), jak i ze zdiagnozowanym zespołem słabości. Prawidłowo opracowany i realizowany program aktywności fizycznej jest najważniejszym sposobem zapobiegania utracie siły mięśniowej. Usprawnianie należy rozpoczynać od serii krótkich ćwiczeń i stopniowo przechodzić do dłuższego i bardziej obciążającego wysiłku. Dobór ćwiczeń powinien być ściśle uzależniony od aktualnego stanu chorego, jego doświadczeń związanych z podejmowaniem aktywności fizycznej oraz motywacji, a wielkość i rodzaj obciążeń wysiłkiem fizycznym – od wieku i chorób współistniejących.

Odpowiednio przygotowane i prowadzone postępowanie fizjoterapeutyczne oraz regularna aktywność ruchowa przyczyniają się do poprawy wydolności fizycznej zarówno u osób zagrożonych (*pre-frail*), jak i ze zdiagnozowanym zespołem słabości.

Podjęcie aktywności fizycznej, niezależnie od jej rodzaju, musi być poprzedzone konsultacją z lekarzem oraz wyrażeniem przez niego zgody na realizowanie określonej formy usprawniania. Należy również pamiętać, że każda aktywność fizyczna

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Tabela 9. Profilaktyka i leczenie zespołu słabości [98]

Problem	Cel	Postępowanie	Spodziewane korzyści	Zalecenia dla pacjenta
1	2	3	4	5
Osłabienie siły mięśniowej kończyn dolnych Problemy z chodzeniem	Poprawa wytrzymałości, siły i sprawności mięśni kończyn	Kinezyterapia – ćwiczenia: ◦ ogólnousprawniające ◦ ukierunkowane na wzmocnienie mięśni posturalnych ◦ aerobowe	Poprawa sprawności funkcjonalnej i psychofizycznej	Ćwiczenia o charakterze wytrzymałościowym kilka razy w tygodniu Fizykoterapia (elektrostymulacja nerwowo-mięśniowa)
Spadek siły i wydolności mięśni oddechowych oraz ograniczenie ruchomości klatki piersiowej	Zwiększenie wydolności krążeniowo-oddechowej Poprawa ruchomości w obrębie klatki piersiowej i obręczy barkowej	Kinezyterapia – ćwiczenia: ◦ ogólnokondycyjne ◦ ukierunkowane na oddychanie torem brzusznym i przeponowym z oporem ◦ nauka efektywnego kaszlu i odkrztuszania ◦ trening relaksacyjny	Poprawa drożności oskrzeli i wentylacji płuc Lepsza tolerancja obciążeń wysiłkiem fizycznym Zapobieganie chorobom płuc i powikłaniom związanym z przebiegiem zaostrzeń chorobowych Redukcja stresu i poprawa jakości życia	Ćwiczenia o charakterze wytrzymałościowym kilka razy w tygodniu Proste ćwiczenia oddechowe i toaleta drzewa oskrzelowego Inhalacje Przygotowanie pacjenta do samodzielnego kontynuowania ćwiczeń w warunkach domowych
Ograniczenie zakresu ruchu w stawach	Optymalny zakres ruchu dla danego stawu	Kinezyterapia: ◦ ćwiczenia rozciągające ◦ ćwiczenia relaksacyjne	Stopniowe zmniejszanie przykurczy mięśniowych i wzmożonego napięcia mięśniowego	Codzienna gimnastyka domowa

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 1590620 3A6233316

1	2	3	4	5
		◦ terapia manualna ukierunkowana na poprawę zakresu ruchu w stawach	Zwiększenie częstości i intensywności ćwiczeń	
Zwiększone ryzyko upadków	Optymalna sprawność w zakresie chodu i przesiadania się oraz zmniejszenie ryzyka upadku	Kinezyterapia: ◦ reedukacja chodu ◦ ćwiczenia równoważne ◦ ćwiczenia stabilizacji lokalnej i globalnej ◦ ćwiczenia specjalne ukierunkowane na czynności przesiadania się	Zwiększenie częstości i intensywności ćwiczeń Obserwowalna poprawa jakości chodu	Edukacja pacjentów i ich rodzin (opiekunów) w zakresie: ◦ wykonywania prostych ćwiczeń ADL w warunkach domowych ◦ poprawnego sposobu wstawania, siadania, przesiadania i transferu pacjenta ◦ poprawnego użytkowania pomocy ortopedycznych ◦ ryzyka upadków
Ograniczenia ADL	Poprawa bezpieczeństwa w trakcie wykonywania czynności dnia codziennego Zwiększenie zakresu samodzielności, wdrażanie do aktywności	Kinezyterapia – ćwiczenia czynności ADL Terapia zajęciowa Dietoterapia (w przypadku otyłości)	Organizowanie działań w zakresie terapii zajęciowej w celu poprawy funkcjonowania fizycznego, psychicznego i społecznego podopiecznego oraz jego integracji społecznej	Proste ćwiczenia ADL do wykonywania w domu Edukacja pacjentów i ich rodzin (opiekunów) w zakresie odpowiednich nawyków żywieniowych

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

1	2	3	4	5
	fizycznej i umysłowej, kontynuowanie dawnych zainteresowań		Redukcja masy ciała w przypadku otyłości Poprawa jakości życia	
Ograniczenia wymagające pomocy podmiotów zewnętrznych	Poprawa warunków socjalno-bytowych	Zastosowanie rozwiązań medycznych dostosowanych do potrzeb osób z ograniczeniami ruchowymi, likwidacja barier architektonicznych oraz różne formy wsparcia chorych	Obserwowalna poprawa warunków socjalno-bytowych Poprawa jakości życia	Edukacja pacjenta i rodziny (opiekunów) w zakresie odpowiedniego użytkowania sprzętu ortopedyczno-medycznego i możliwości uzyskania innych instytucjonalnych form wsparcia
Niedożywienie Sarkopenia	Poprawa stanu odżywienia pacjenta	Dietoterapia Zapewnienie odpowiedniej podaży energii, białka, witamin i soli mineralnych	Interwencja żywieniowa może poprawić profil ryzyka osoby, działając bezpośrednio na wszystkie pięć kryteriów zespołu słabości	Edukacja pacjenta i rodziny (opiekunów) w zakresie niezbędnych modyfikacji żywieniowych, obejmujących odpowiednio zbilansowaną pod względem energetycznym dietę (ze zwiększonym udziałem białka) oraz suplementację żywieniową deficytowych składników, połączone z aktywnością fizyczną

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 1590620 3A6233316

musi się rozpoczynać od rozgrzewki, a kończyć ćwiczeniami rozluźniającymi i wyciszeniem organizmu oraz doprowadzeniem paramentów krążeniowo-oddechowych do stanu spoczynkowego.

Zgodnie z wytycznymi American College of Sports Medicine i American Heart Association osobom starszym zaleca się trening złożony z ćwiczeń siłowych, siłowo-wytrzymałościowych, aerobowych (np. treningi marszowe na bieżni) i rozciągających [104]. Warto również zachęcać pacjentów do samodzielnego wykonywania prostych ćwiczeń w domu oraz edukować ich na temat pozytywnych aspektów codziennej aktywności ruchowej [105,106].

Postępowanie fizjoterapeutyczne i usprawnianie chorego powinien planować zespół specjalistów: lekarz geriatra (kierownik zespołu), lekarz rodzinny, lekarze innych specjalności, specjalista fizjoterapii i dietetyk kliniczny. Chory powinien mieć również zapewnioną pomoc oraz możliwość konsultacji z terapeutą zajęciowym, psychologiem, pracownikiem socjalnym i pielęgniarką środowiskową. Ogromną rolę w profilaktyce FS i zapobieganiu powikłaniom odgrywają rodzina i opiekunowie. Powinni oni zwrócić szczególną uwagę na pacjentów w podeszłym wieku z grup ryzyka i mogące u nich wystąpić pierwsze objawy choroby, a także podjąć działania minimalizujące ryzyko powikłań [107].

Postępowanie fizjoterapeutyczne i usprawnianie chorego powinien planować zespół specjalistów: lekarz geriatra (kierownik zespołu), lekarz rodzinny, lekarze innych specjalności, specjalista fizjoterapii i dietetyk kliniczny. Chory powinien mieć również zapewnioną pomoc oraz możliwość konsultacji z terapeutą zajęciowym, psychologiem, pracownikiem socjalnym i pielęgniarką środowiskową.

Regularny trening oporowy i aerobowy może zwiększyć wydolność tlenową i siłę mięśni u osób starszych o około 20-30%. Łączne stosowanie obydwu rodzajów ćwiczeń może zmniejszyć ryzyko upadków przeciętnie o 17% [104]. Wykazano też związek pomiędzy treningiem z oporem i zmniejszeniem niepełnosprawności w zakresie podstawowych czynności życia codziennego. Ćwiczenia aerobowe o umiarkowanej intensywności kontynuowane przez co najmniej 3 miesiące spowalniają związane z wiekiem gromadzenie się tkanki tłuszczowej, poprawiają wydolność wysiłkową i działają kardioprotekcyjnie.

Osiągnięcie korzystnych efektów zależy od długości i intensywności treningu. Zalecana jest aktywność regularna, o długim czasie trwania (≥ 5 miesięcy), co najmniej 3 razy w tygodniu przez 45-60 minut z możliwością podzielenia na mniejsze

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

jednostki czasowe w ciągu dnia w zależności od stanu i możliwości osoby starszej. Zgodnie z aktualnymi wytycznymi wszystkim osobom po 65. roku życia zaleca się od 150 do 300 minut umiarkowanych ćwiczeń aerobowych tygodniowo, najlepiej 5 razy w tygodniu [104]. Zaleca się również 2-3 razy w tygodniu trening oporowy składający się z 1-3 cykli 8-10 ćwiczeń ze stopniowym zwiększaniem obciążenia. Trening powinny uzupełniać codzienne ćwiczenia rozciągające obejmujące duże grupy mięśniowe. Korzystne są również ćwiczenia poprawiające równowagę, zwłaszcza w kontekście zmniejszenia ryzyka upadków, o czym była już mowa w tomie 1 serii „Wielkie problemy geriatryczne".

Długotrwały trening oporowy nie tylko spowalnia utratę masy mięśniowej i kostnej, ale też stymuluje syntezę białek mięśniowych oraz zwiększa masę i siłę mięśni, choć odpowiedź jest słabsza u osób starszych z ograniczeniami mobilności lub współistniejącymi chorobami przewlekłymi. W wyniku ćwiczeń z oporem obserwowano poprawę szybkości chodu i zwiększenie dystansu w teście marszu 6-minutowego [108].

Regularne, dobrze dobrane i prawidłowo realizowane ćwiczenia fizyczne przeciwdziałają przewlekłej, systemowej reakcji zapalnej. Powodują obniżenie uwalniania IL-6, co indukuje powstawanie IL-1 i IL-10 o działaniu przeciwzapalnym, co z kolei prowadzi do zahamowania syntezy TNF-α o działaniu prozapalnym [109].

Polecaną formą aktywności fizycznej dla osób starszych są również chińskie ćwiczenia tai-chi i qigong. Są one oparte na doskonaleniu sztuki oddychania w połączeniu ze stabilną postawą ciała i powolnymi ruchami. Wiele doniesień potwierdza pozytywny wpływ tego rodzaju ćwiczeń na koordynację, gibkość, postawę ciała oraz przeciwdziałanie upadkom i utracie siły mięśniowej [110].

Spodziewanym efektem postępowania usprawniającego i podejmowanej aktywności fizycznej jest zarówno poprawa siły mięśni oraz sprawności fizycznej i funkcjonalnej mierzonej zdolnością do radzenia sobie z czynnościami życia codziennego (ADL i IADL), jak i zmniejszenie częstości upadków i urazów.

Uzupełnieniem regularnej aktywności fizycznej powinno być wyrównanie niedoborów żywieniowych.

1.6.4. Dietoterapia

Jednym z częstych objawów zespołu słabości jest spadek masy ciała, który może być związany zarówno z utratą masy mięśniowej, jak i kostnej. Po 40. roku życiu rozpoczyna się atrofia mięśni: najpierw 8% masy mięśniowej co dekadę, a po 70. roku życia następuje akceleracja do straty 15% masy mięśniowej w skali dekady [111].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Przyczyną tego zjawiska jest udokumentowana przewaga procesów katabolicznych nad anabolicznymi u osób starszych [112].

Odżywianie jest czynnikiem ściśle związanym z zespołem słabości [113]. Zmniejszone spożycie pokarmów, w połączeniu ze zmianami metabolizmu wapnia i witaminy D, oraz czynniki genetyczne mogą predysponować do wystąpienia FS. Złe nawyki żywieniowe czy niedożywienie są przyczyną większości powszechnie przyjętych kryteriów zespołu słabości: niezamierzonej utraty masy ciała, niskiej siły mięśni, uczucia wyczerpania, zmniejszenia aktywności fizycznej i powolnego tempa poruszania się. Z jednej strony przewlekłe niedożywienie, niewystarczające spożycie białka i pokarmów dostarczających energię prowadzą do utraty masy ciała i sarkopenii, co z kolei może powodować niską siłę mięśni i uczucie wyczerpania. Z drugiej strony słabość może negatywnie wpływać na sam proces przyjmowania pokarmów, a tym samym – na stan odżywienia.

Odżywianie jest czynnikiem ściśle związanym z zespołem słabości. Zmniejszone spożycie pokarmów, w połączeniu ze zmianami metabolizmu wapnia i witaminy D, oraz czynniki genetyczne mogą predysponować do wystąpienia FS.

Zapotrzebowanie kaloryczne szacuje się przeciętnie na 24-36 kcal/kg/d. Istotne jest dostarczenie białka w ilości 1,2-1,5 g/kg/d (z wyjątkiem chorych z zaawansowaną niewydolnością nerek), zawierającego niezbędne aminokwasy, zwłaszcza leucynę [114]. Niedostateczna ilość białka w pożywieniu może przyspieszać narastanie FS. Anoreksja starcza, tj. utrata apetytu, powoduje zmniejszenie spożycia pokarmów i w efekcie przyczynia się do niewystarczającego spożycia białka. Ponadto osoby starsze unikają białka zwierzęcego ze względu na czynniki związane ze starzeniem się, zwłaszcza trudności z żuciem, zmiany odczuwania smaku i zapachu oraz problemy zdrowotne związane z przyjmowaniem cholesterolu i tłuszczów nasyconych. Jednak nawet jeśli spożycie białka jest wystarczające, to istnieje wiele czynników związanych z wiekiem, które mogą hamować stymulację syntezy białek mięśniowych u osób starszych (oporność na insulinę, zaburzenia trawienia białka i wchłaniania aminokwasów). Niska synteza białek mięśniowych w połączeniu z wysoką częstością rozpadu obserwowaną u osób starszych powoduje ujemny bilans białka

Niedostateczna ilość białka w pożywieniu może przyspieszać narastanie FS. Anoreksja starcza, tj. utrata apetytu, powoduje zmniejszenie spożycia pokarmów i w efekcie przyczynia się do niewystarczającego spożycia białka.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

mięśniowego i wpływa negatywnie na masę mięśni szkieletowych [113]. Z kolei leucyna i jej metabolit beta-hydroksy-beta-metylomaślan zwiększają syntezę białek mięśniowych i hamują ich degradację [115].

Zmniejszone spożycie pokarmów może powodować niedobory witamin i mikroelementów, co z kolei może się przyczynić do rozwoju słabości. Najważniejsze z nich to witamina D i wapń, które wpływają na zdrowie kości i związaną z tym mobilność. Niewystarczające spożycie zarówno wapnia, jak i witaminy D, częste w populacji osób starszych, może przyspieszać resorpcję kości. Dodatkowo izolacja społeczna, związana z depresją lub pogorszeniem ogólnego stanu zdrowia, może zmniejszać ekspozycję na działanie promieni słonecznych i negatywnie wpływać na produkcję witaminy D w skórze. Ograniczenie wysiłku fizycznego wynikające z przebywania w domu jest z kolei głównym czynnikiem hamującym utrzymanie homeostazy kości.

Stała suplementacja witaminy D w połączeniu z preparatami wapnia ma korzystny wpływ na funkcje nerwowo-mięśniowe, równowagę, koordynację i siłę mięśniową, w związku z czym obniża ryzyko upadków i złamań. Tym samym przyczynia się do zmniejszenia nasilenia typowych cech FS, takich jak wolne tempo chodzenia i brak aktywności fizycznej. Suplementacja witaminy D należy do najlepiej przebadanych i udokumentowanych oraz najbardziej obiecujących terapii zespołu słabości. U osób z jej pożądanym stężeniem, tj. 25-OHD (≥ 30 ng/ml), stwierdzono najmniejsze ryzyko pogorszenia sprawności funkcjonalnej, dotyczy ich też mniejsze ryzyko zgonu. Tymczasem niedobór witaminy D u seniorów jest powszechny i pogłębia się z wiekiem. U około 90% osób w podeszłym wieku, zwłaszcza u mieszkańców rejonów świata o małej ekspozycji na światło słoneczne, stwierdza się niedobór tej witaminy [116,117].

Według wytycznych dla Europy Środkowej seniorzy 65+ ze względu na obniżoną efektywność skórnej syntezy witaminy D powinni otrzymywać jej suplementy przez cały rok w dawce 800-2000 IU/d (20-50 μg/d), zależnie od masy ciała, zaś otyli seniorzy – także przez cały rok w dawce 1600-4000 IU/d (40-100 μg/d), zależnie od stopnia otyłości. Maksymalne dobowe dawki witaminy D u zdrowych seniorów z prawidłową masą ciała nie powinny przekraczać 4000 IU/d (100 μg/d), a u otyłych seniorów – 10 000 IU/d (250 μg/d) [118].

W dietoterapii, poza suplementacją witaminy D3, szczególnie podkreśla się też znaczenie podawania kreatyny, aminokwasów (zwłaszcza leucyny), antyoksydantów, kwasów omega-3 oraz składników mineralnych takich jak wapń, cynk i selen [119,120]. Pomagają one w walce z przewlekłym stanem zapalnym, który odgrywa istotną rolę w patogenezie FS [93,121].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Modyfikacje żywieniowe, obejmujące odpowiednio zbilansowaną pod względem energetycznym dietę ze zwiększonym udziałem białka oraz suplementację żywieniową deficytowych składników, stanowią podstawowy aspekt interdyscyplinarnego leczenia FS, które powinno być rutynowo stosowane.

Podsumowanie

Przytoczone dane z literatury potwierdzają, że występowanie cech zespołu słabości odgrywa istotną rolę w rokowaniu i ocenie zapotrzebowania na opiekę zdrowotną wśród osób w podeszłym wieku. Istnieje bardzo wiele wystandaryzowanych narzędzi, które można wykorzystywać w diagnostyce FS. Rozbieżności poglądów na temat ich przydatności i wartości wydają się przede wszystkim następstwem braku zunifikowanej definicji operacyjnej FS. Dlatego z każdym rokiem powstają nowe, często konstruowane *ad hoc* na potrzeby kolejnych badań klinicznych, kwestionariusze i skale, których autorzy starają się uwzględnić heterogeniczność tego zespołu. Niewątpliwie jednak ocena słabości nie powinna ograniczać się do sfery fizycznej – powinna obejmować również domenę psychologiczną i społeczną.

Dotychczas nie opracowano w pełni skutecznej metody zapobiegania i leczenia zespołu słabości. Pozostaje eliminowanie poszczególnych schorzeń, tak aby nie dopuścić do rozwoju FS. Szacuje się, że 3-5% zgonów mogłoby zostać opóźnionych, gdyby udało się zapobiec FS [122,123]. Brak FS jest wyznacznikiem zdrowego starzenia się [98]. Metaanalizy potwierdzają, że podejmowane w placówkach POZ i opieki społecznej interwencje ukierunkowane na czynniki ryzyka i zaburzenia funkcjonalne mogą być skuteczniejsze niż konkretne działania polegające na łagodzeniu obciążeń chorobowych u osób w wieku podeszłym z wielochorobowością [124]. Odpowiednio wdrożone postępowanie profilaktyczne na etapie opieki podstawowej może zapobiec wystąpieniu FS, a rozpoznanie zespołu w początkowym stadium zwiększa szanse na jego odwrócenie. Do podstawowych zadań kompleksowej strategii zapobiegania FS należą [124,125]:

- regularna aktywność fizyczna w grupie lub samodzielnie (marsz, taniec, rower, tai-chi, ćwiczenia poprawiające koordynację ruchów i równowagę, ćwiczenia rozciągające, trening siłowy);
- zbilansowana dieta zawierająca dużą ilość białka, bogata w witaminy i minerały – dobry stan odżywienia, a w razie konieczności suplementacja ma-

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

kro- i mikroelementów, może zmniejszyć ryzyko zachorowania na FS; zdrowe osoby w wieku podeszłym powinny dostarczać białko w ilości 1,0-1,2 g/kg/d;
- terapia poznawcza, wsparcie psychologiczne i środowiskowe;
- poradnictwo i indywidualne monitorowanie codziennego funkcjonowania osoby;
- zapobieganie infekcjom (szczepienia przeciwko grypie, półpaścowi, infekcjom pneumokokowym, COVID-19);
- unikanie sytuacji stresowych i ich przewidywanie (np. planowy zabieg chirurgiczny);
- leczenie chorób ostrych i umożliwienie szybkiego powrotu do zdrowia poprzez właściwą dietę i odpowiednie postępowanie fizjoterapeutyczne.

Występowanie FS u osób starszych powinno być przedmiotem dalszych badań, zarówno epidemiologicznych, jak i prowadzonych w ramach rutynowej praktyki klinicznej.

Piśmiennictwo

1. Fried L.P., Tangen C.M., Walston J., Newman A.B., Hirsch C., Gottdiener J., Seeman T., Tracy R., Kop W.J., Burke G. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001; 56(3): M146-M156.
2. Xue Q.L. The Frailty Syndrome: Definition and Natural History. Clin Geriatr Med 2011; 27(1): 1-15.
3. Rockwood K. What would make a definition of frailty successful? Age Aging 2005; 34: 432-434.
4. Akın S., Mazıcıoglu M.M., Mucuk S., Gocer S., Deniz Şafak E., Arguvanlı S., Ozturk A. The prevalence of frailty and related factors in community-dwelling Turkish elderly according to modified Fried Frailty Index and FRAIL scales. Aging Clin Exp Res 2015; 27(5): 703-709.
5. Huisman M., Poppelaars J., van der Horst M., Beekman A.T., Brug J., van Tilburg T.G., Deeg D.J. Cohort profile: the Longitudinal Aging Study Amsterdam. Int J Epidemiol 2011; 40(4): 868-876.
6. Wong T.H., Nguyen H.V., Chiu M.T., Chow K.Y., Ong M.E., Lim G.H., Nadkarni N.V., Bautista D.C., Cheng J.Y., Loo L.M., et al. The Low Fall as a Surrogate Marker of Frailty Predicts Long-Term Mortality in Older Trauma Patients. PLoS One 2015; 10(9): e0137127.
7. Syddall H., Roberts H.C., Evandrou M., Cooper C., Bergman H., Aihie Sayer A. Prevalence and correlates of frailty among community-dwelling older men and women: findings from the Hertfordshire Cohort Study. Age Ageing 2010; 39(2): 197-203.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

8. Uchmanowicz I., Jankowska-Polańska B., Łoboz-Rudnicka M., Manulik S., Łoboz-Grudzień K., Gobbens R.J. Cross-cultural adaptation and reliability testing of the Tilburg Frailty Indicator for optimizing care of Polish patients with frailty syndrome. Clin Interv Aging 2014; 9: 997-1001.
9. Fairhall N., Sherrington C., Lord S.R, Kurrle S.E., Langron C., Lockwood K., Monaghan N., Aggar C., Cameron I.D. Effect of a multifactorial, interdisciplinary intervention on risk factors for falls and fall rate in frail older people: a randomised controlled trial. Age Ageing 2014; 43(5): 616-622.
10. Strandberg T.E., Pitkälä K.H. Frailty in elderly people. Comment. Lancet 2007; 369(9570): 1328-1329.
11. Rodriguez-Mañas L., Fried L.P. Frailty in the clinical scenario. Lancet 2015; 385(9968): e7-e9.
12. Afilalo J. Frailty in patients with cardiovascular disease: why, when, and how to measure. Curr Cardiovasc Risk Rep 2011; 5: 467-472.
13. Espinoza S., Walston J.D. Frailty in older adults: insights and interventions. Cleve Clin J Med 2005; 72(12): 1105-1112.
14. Sokołowski R., Ciesielska N., Czajkowska A., Bentryn D., Węgrzyn E., Oleksy P., Zukow W. Patogeneza zespołu kruchości. J Health Sci 2014; 4(9): 197-204.
15. Lai H.Y., Chang H., Lee Y.L., Hwang S.J. Association between inflammatory markers and frailty in institutionalized older men. Maturitas 2014; 79(3): 329-333.
16. Sternberg S.A., Levin R., Dkaidek S., Edelman S., Resnick T., Menczel J. Frailty and osteoporosis in older women – a prospective study. Osteoporos Int 2014; 25(2): 763-768.
17. Bandeen-Roche K., Xue Q.L., Ferrucci L., Walston J., Guralnik J.M., Chaves P., Zeger S.L., Fried L.P. Phenotype of frailty: characterization in the women's health and aging studies. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2006; 61(3): 262-266.
18. Fried L.P., Borhani N.O., Enright P., Furberg C.D., Gardin J.M., Kronmal R.A., Kuller L.H., Manolio T.A., Mittelmark M.B, Newman A., et al. The Cardiovascular Health Study: design and rationale. Ann Epidemiol 1991; 1(3): 263-276.
19. Wildiers H., Heeren P., Puts M., Topinkova E., Janssen-Heijnen M.L., Extermann M., Falandry C., Artz A., Brain E., Colloca G., et al. International Society of Geriatric Oncology consensus on geriatric assessment in older patients with cancer. J Clin Oncol 2014; 32(24): 2595-2603.
20. Charlson M.E., Pompei P., Ales K.L., MacKenzie C.R. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. J Chronic Dis 1987; 40(5): 373-383.
21. Uchmanowicz I., Lisiak M., Jankowska-Polańska B. Narzędzia badawcze stosowane w ocenie zespołu kruchości. Gerontol Pol 2014; 22(1): 1-8.
22. De Lepeleire J., Iliffe S., Mann E., Degryse J.M. Frailty: an emerging concept for general practice. Br J Gen Pract 2009; 59: 177-182.
23. Seiffert P., Maślanka-Seiffert B., Derejczyk J., Marcisz C. Frailty – narzędzia diagnostyczne stosowane w praktyce klinicznej. Geriatria 2018; 12: 142-149.
24. Podsiadlo D., Richardson S. The timed "Up and Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. J Am Geriatr Soc 1991; 39: 142-148.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

25. Orme J.G., Reis J., Herz E.J. Factorial and discriminate validity of the Center for Epidemiological Studies Depression (CESD) scale. J Clin Psychol 1986; 42: 28-33.
26. Taylor H.L., Jacobs D.R., Schucker B., Knudsen J., Leon A.S., Debacker G. A questionnaire for the assessment of leisure time physical activities. J Chronic Dis 1978; 31: 741-755.
27. Ensrud K.E., Ewing S.K., Taylor B.C., Fink H.A., Cawthon P.M., Stone K.L., Hillier T.A., Cauley J.A., Hochberg M.C., Rodondi N. Comparison of 2 frailty indexes for prediction of falls, disability, fractures, and death in older women. Arch Intern Med 2008; 168(4): 382-389.
28. Kulminski A.M., Ukraintseva S.V., Kulminskaya I.V., Arbeev K.G., Land K., Yashin A.I. Cumulative deficits better characterize susceptibility to death in elderly people than phenotypic frailty: lessons from the Cardiovascular Health Study. J Am Geriatr Soc 2008; 56(5): 898-903.
29. Hogan D.B., Freiheit E.A., Strain L.A., Patten S.B., Schmaltz H.N., Rolfson D., Maxwell C.J. Comparing frailty measures in their ability to predict adverse outcome among older residents of assisted living. BMC Geriatr 2012; 14(12): 56.
30. Sacha M., Sacha J. Zespół kruchości – podejście jedno- i wielowymiarowe. Geriatria 2017; 11: 290-293.
31. Goldfarb M., Sheppard R., Afilalo J. Prognostic and Therapeutic Implications of Frailty in Older Adults with Heart Failure. Curr Cardiol Rep 2015; 17: 651.
32. Zasadzka E., Pawlaczyk M. Test Short Physical Performance Battery jako narzędzie służące do oceny sprawności fizycznej osób starszych. Gerontol Pol 2013; 4: 148-153.
33. Imiela T., Budaj A. Znaczenie chorób towarzyszących i zespołu kruchości u chorych w podeszłym wieku z niewydolnością serca. Post Nauk Med 2015; 28(11B): 26-31.
34. Rolfson D.B., Majumdar S.R., Tsuyuki R.T., Tahir A., Rockwood K. Validity and reliability of the Edmonton Frail Scale. Age Ageing 2006; 35(5): 526-529.
35. Chang C.I., Chan D.C., Kuo K.N., Hsiung C.A., Chen C.Y. Prevalence and correlates of geriatric frailty in a northern Taiwan community. J Formos Med Assoc 2011; 110(4): 247-257.
36. Fabricio-Wehbe S.C., Cruz I.R., Haas V.J., Diniz M.A., Dantas R.A.S., Rodrigues R.A.P. Reproducibility of the Brazilian version of the Edmonton Frail Scale for elderly living in the community. Rev Lat Am Enfermagem 2013; 21: 1330-1336.
37. Graham M.M., Galbraith P.D., O'Neill D., Rolfson D.B., Dando C., Norris C.M. Frailty and outcome in elderly patients with acute coronary syndrome. Can J Cardiol 2013; 29(12): 1610-1615.
38. García-García F.J, Carcaillon L., Fernandez-Tresguerres J., Alfaro A., Larrion J.L., Castillo C., Rodriguez-Mañas L. A new operational definition of frailty: the Frailty Trait Scale. J Am Med Dir Assoc 2014; 15(5): 371.e7-371.e13.
39. Rockwood K., Mitnitski A. Frailty in relation to the accumulation of deficits. J Gerontol Biol Sci Med Sci 2007; 62: 722-727.
40. Mitnitski A.B., Graham J.E., Mogilner A.J., Rockwood K. Frailty, fitness and late-life mortality in relation to chronological and biological age. BMC Geriatr 2002; 27(2): 1.
41. Mitnitski A.B., Mogilner A.J., Rockwood K. Accumulation of deficits as a proxy measure of aging. Sci World J 2001; 1: 323-336.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

42. Kojima G., Iliffe S., Walters K. Frailty index as a predictor of mortality: a systematic review and meta-analysis. Age Ageing 2018; 47(2): 193-200.
43. Cramm J.M., Twisk J., Nieboer A.P. Self-management abilities and frailty are important for healthy aging among community-dwelling older people; a cross-sectional study. BMC Geriatr 2014; 14: 28.
44. Rockwood K., Song X., MacKnight C., Bergman H., Hogan D.B., McDowell I., Mitnitski A. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. CMAJ 2005; 173(5): 489-495.
45. Patel K.V., Brennan K.L., Brennan M.L., Jupiter D.C., Shar A., Davis M.L. Association of a modified frailty index with mortality after femoral neck fracture in patients aged 60 years and older. Clin Orthop Relat Res 2014; 472(3): 1010-1017.
46. Adams P., Ghanem T., Stachler R., Hall F., Velanovich V., Rubinfeld I. Frailty as a predictor of morbidity and mortality in inpatient head and neck surgery. JAMA Otolaryngol Head Neck Surg 2013; 139(8): 783-789.
47. Farhat J.S., Velanovich V., Falvo A.J., Horst H.M., Swartz A., Patton J.H. Jr., Rubinfeld I.S. Are the frail destined to fail? Frailty index as predictor of surgical morbidity and mortality in the elderly. J Trauma Acute Care Surg 2012; 72(6): 1526-1530.
48. Drubbel I., de Wit N.J., Bleijenberg N., Eijkemans R.J., Schuurmans M.J., Numans M.E. Prediction of adverse health outcomes in older people using a frailty index based on routine primary care data. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2013; 68(3): 301-308.
49. Sánchez-Cubillo I., Periáñez J.A., Adrover-Roig D., Rodríguez-Sánchez J.M., Ríos-Lago M., Tirapu J., Barceló F. Construct validity of the Trail Making Test: role of task-switching, working memory, inhibition/interference control, and visuomotor abilities. J Int Neuropsychol Soc 2009; 15(3): 438-450.
50. Talarowska M., Zboralski K., Mossakowska-Wójcik J., Gałecki P. Wykonanie Testu Łączenia Punktów przez osoby z depresją i organicznymi zaburzeniami depresyjnymi. Psychiatr Pol 2012; 46: 273-282.
51. Freiheit E.A., Hogan D.B., Eliasziw M., Meekes M.F., Ghali W.A., Partlo L.A., Maxwell C.J. Development of a frailty index for patients with coronary artery disease. J Am Geriatr Soc 2010; 58(8): 1526-1531.
52. Rockwood K., Abeysundera M.J., Mitnitski A. How should we grade frailty in nursing home patients? J Am Med Dir Assoc 2007; 8(9): 595-603.
53. Peters L.L., Boter H., Buskens E., Slaets J.P. Measurement properties of the Groningen Frailty Indicator in home-dwelling and institutionalized elderly people. J Am Med Dir Assoc 2012; 13(6): 546-551.
54. Tegels J.J., de Maat M.F., Hulsewé K.W., Hoofwijk A.G., Stoot J.H. Value of geriatric frailty and nutritional status assessment in predicting postoperative mortality in gastric cancer surgery. J Gastrointest Surg 2014; 18(3): 439-445.
55. Aaldriks A.A., van der Geest L.G., Giltay E.J., le Cessie S., Portielje J.E., Tanis B.C., Nortier J.W., Maartense E. Frailty and malnutrition predictive of mortality risk in older patients with advanced colorectal cancer receiving chemotherapy. J Geriatr Oncol 2013; 4(3): 218-226.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

56. Smets I.H., Kempen G.I., Janssen-Heijnen M.L., Deckx L., Buntinx F.J., van den Akker M. Four screening instruments for frailty in older patients with and without cancer: a diagnostic study. BMC Geriatr 2014; 14: 26.
57. Baitar A., Van Fraeyenhove F., Vandebroek A., De Droogh E., Galdermans D., Mebis J., Schrijvers D. Evaluation of the Groningen Frailty Indicator and the G8 questionnaire as screening tools for frailty in older patients with cancer. J Geriatr Oncol 2013; 4(1): 32-38.
58. Gobbens R.J., van Assen M.A., Luijkx K.G., Wijnen-Sponselee M.T., Schols J.M. The Tilburg Frailty Indicator: psychometric properties. J Am Med Dir Assoc 2010; 11(5): 344-355.
59. Abellan van Kan G., Rolland Y.M., Morley J.E., Vellas B. Frailty: toward a clinical definition. J Am Med Dir Assoc 2008; 9: 71-72.
60. Malmstrom T.K, Miller D.K, Morley J.E. A comparison of four frailty models. J Am Geriatr Soc 2014; 62: 721-726.
61. Ravindrarajah R., Lee D.M., Pye S.R., Gielen E., Boonen S., Vanderschueren D., Pendleton N., Finn J.D., Tajar A., O'Connell M.D., et al. European Male Aging Study Group. The ability of three different models of frailty to predict all-cause mortality: results from the European Male Aging Study (EMAS). Arch Gerontol Geriatr 2013; 57(3): 360-368.
62. Saliba D., Elliott M., Rubenstein L.Z., Solomon D.H, Young R.T, Kamberg C.J, Roth C., MacLean C.H., Shekelle P.G., Sloss E.M., et al. The Vulnerable Elders Survey: a tool for identifying vulnerable older people in the community. J Am Geriatr Soc 2001; 49(12): 1691-1699.
63. Jotheeswaran A.T., Dias A., Philp I., Beard J., Patel V., Prince M. Identifying common impairments in frail and dependent older people: validation of the COPE assessment for non-specialised health workers in low resource primary health care settings. BMC Geriatr 2015; 15: 123.
64. Bilotta C., Nicolini P., Casè A., Pina G., Rossi S., Vergani C. Frailty syndrome diagnosed according to the Study of Osteoporotic Fractures (SOF) criteria and adverse health outcomes among community-dwelling older outpatients in Italy. A one-year prospective cohort study. Arch Gerontol Geriatr 2012; 54(2): e23-e28.
65. Reuben D., Siu A. An objective measure of physical function of elderly outpatients. The physical performance test. J Am Geriatr Soc 1990; 38: 1105-1112.
66. Guralnik J.M., Simonsick E.M., Ferrucci L., Glynn R.J., Berkman L.F., Blazer D.G., Scherr P.A., Wallace R.B. A short physical performance battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. J Gerontol 1994; 49(2): M85-M94.
67. Brown M., Sinacore D.R., Binder E.F., Kohrt W.M. Physical and performance measures for the identification of mild to moderate frailty. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2000; 55(6): M350-M355.
68. Gill T.M., Baker D.I., Gottschalk M., Peduzzi P.N., Allore H., Byers A. A program to prevent functional decline in physically frail, elderly persons who live at home. N Engl J Med 2002; 347(14): 1068-1074.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

69. Malmstrom T.K., Morley J.E. SARC-F: a simple questionnaire to rapidly diagnose sarcopenia. J Am Med Dir Assoc 2013; 14(8): 531-532.
70. Zasadzka E., Pieczyńska A., Trzmiel T., Pawlaczyk M. Polish Translation and Validation of the SARC-F Tool for the Assessment of Sarcopenia. Clin Interv Aging 2020; 15: 567-574.
71. Theou O., Brothers T.D., Mitnitski A., Rockwood K. Operationalization of frailty using eight commonly used scales and comparison of their ability to predict all-cause mortality. J Am Geriatr Soc 2013; 61(9): 1537-1551.
72. SHARE Frailty Instrument Calculators. https://sites.google.com/a/tcd.ie/share-frailty-instrument-calculators/translated-calculators (dostęp: 01.06.2020).
73. Sarkisian C.A., Gruenewals T.L., Boscardin W.J., Seeman T.E. Preliminary evidence for subdimensions of geriatric frailty: the MacArthur Study of Successful Aging. J Am Geriatr Soc 2008; 56: 2292-2297.
74. Strawbridge W.J., Shema S.J., Balfour J.L., Higby H.R., Kaplan G.A. Antecedents of frailty over three decades in an older cohort. J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci 1998; 53(1): S9-S16.
75. Vellas B., Balardy L., Gillette-Guyonnet S., Abellan Van Kan G., Ghisolfi-Marque A., Subra J., Bismuth S., Oustric S., Cesari M. Looking for frailty in community-dwelling older persons: the Gérontopôle Frailty Screening Tool (GFST). J Nutr Health Aging 2013; 17(7): 629-631.
76. Łęgosz P., Krzowski B., Płatek A.E., Ryś A., Semczuk K., Szymański F.M., Małdyk P. Zespół kruchości w gabinecie lekarza praktyka – o czym należy pamiętać? Folia Cardiologica 2018; 13(2): 137-143.
77. Ensrud K.E., Ewing S.K., Cawthon P.M., Fink H.A., Taylor B.C., Cauley J.A., Dam T.T., Marshall L.M., Orwoll E.S., Cummings S.R. Osteoporotic Fractures in Men Research Group. A comparison of frailty indexes for the prediction of falls, disability, fractures, and mortality in older men. J Am Geriatr Soc 2009; 57(3): 492-498.
78. Shamliyan T., Talley K.M., Ramakrishnan R., Kane R.L. Association of frailty with survival: a systematic literature review. Ageing Res Rev 2013; 12(2): 719-736.
79. Cheng H., Gurland B.J., Maurer M.S. Self-reported lack of energy (anergia) among elders in a multiethnic community. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2008; 63(7): 707-714.
80. Khan K.T., Hemati K., Donovan A.L. Geriatric Physiology and the Frailty Syndrome. Anesthesiology Clin 2019; 37: 453-474.
81. Skalska A. Frailty – zespół słabości. Coś więcej niż starzenie się. Geriatria i Opieka Długoterminowa 2016; 7: 1-4.
82. Fairhall N., Langron C., Sherrington C., Lord S.R., Kurrle S.E., Lockwood K., Monaghan N., Aggar C., Gill L., Cameron I.D. Treating frailty – a practical guide. BMC Med 2011; 9: 83.
83. DiMatteo M.R., Giordani P.J., Lepper H.S., Croghan T.W. Patient adherence and medical treatment outcomes: a meta-analysis. Med Care 2002; 40(9): 794-811.
84. Grabowski K., Markocka-Mączka K., Taboła R. Czy istnieją różnice w postępowaniu z pacjentem chirurgicznym w starszym wieku? Psychogeriatr Pol 2013; 10(3): 109-114.
85. Ahmed N., Mandel R., Fain M.J. Frailty: An Emerging Geriatric Syndrome. Am J Med 2007; 120: 748-753.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

86. Piejko L., Nawrat-Szołtysik A. Zespół kruchości – wyzwanie w starzejącym się społeczeństwie. Hygeia 2016; 51(4): 329-334.
87. Lozano-Montoya I., Correa-Pérez A., Abraha I., Soiza R.L., Cherubini A., O'Mahony D., Cruz-Jentoft A.J. Nonpharmacological interventions to treat physical frailty and sarcopenia in older patients: a systematic overview – the SENATOR Project ONTOP Series. Clin Interv Aging 2017; 12: 721-740.
88. Ferrando A.A., Sheffield-Moore M., Yeckel C.W., Gilkison C., Jiang J., Achacosa A., Lieberman S.A., Tipton K., Wolfe R.R., Urban R.J. Testosterone administration to older men improves muscle function: molecular and physiological mechanisms. Am J Physiol Endocrinol Metab 2002; 282(3): E601-E607.
89. Espinoza S., Walston J.D. Frailty in older adults: insights and interventions. Cleve Clin J Med 2005; 72(12): 1105-1112.
90. Malafarina V., Uriz-Otano F., Iniesta R., Gil-Guerrero L. Sarcopenia in the elderly: diagnosis, physiopathology and treatment. Maturitas 2012; 71(2): 109-114.
91. Morales A.J., Haubrich R.H., Hwang J.Y., Asakura H., Yen S.S. The effect of six months treatment with a 100 mg daily dose of dehydroepiandrosterone (DHEA) on circulating sex steroids, body composition and muscle strength in age-advanced men and women. Clin Endocrinol (Oxf) 1998; 49(4): 421-432.
92. Brose A., Parise G., Tarnopolsky M.A. Creatine supplementation enhances isometric strength and body composition improvements following strength exercise training in older adults. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2003; 58 (1): 11-19.
93. Cherniack E.P., Florez H.J., Troen B.R. Emerging therapies to treat frailty syndrome in the elderly. Altern Med Rev 2007; 12(3): 246-258.
94. Michelon E., Blaum C., Semba R.D., Xue Q.L., Ricks M.O., Fried L.P. Vitamin and carotenoid status in older women: associations with the frailty syndrome. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2006; 61(6): 600-607.
95. Semba R.D., Lauretani F., Ferrucci L. Carotenoids as protection against sarcopenia in older adults. Arch Biochem Biophys 2007; 458(2): 141-145.
96. Badrasawi M., Shahar S., Zahara A.M., Nor Fadilah R., Singh D.K. Efficacy of L-carnitine supplementation on frailty status and its biomarkers, nutritional status, and physical and cognitive function among prefrail older adults: a double-blind, randomized, placebo-controlled clinical trial. Clin Interv Aging 2016; 11: 1675-1686.
97. Yeolekar M.E., Sukumaran S. Frailty Syndrome: A Review. J Assoc Physicians India 2014; 62(11): 34-38.
98. Piejko L., Nawrat-Szołtysik A. Możliwości terapii zespołu kruchości u osób starszych. Geriatria 2017; 11: 283-289.
99. Cullinan S., O'Mahony D., O'Sullivan D., Byrne S. Use of a frailty index to identify potentially inappropriate prescribing and adverse drug reaction risks in older patients. Age Ageing 2016; 45(1): 115-120.
100. Watts P., Webb E., Netuveli G. The role of sports clubs in helping older people to stay active and prevent frailty: a longitudinal mediation analysis. Int J Behav Nutr Phys Act 2017; 14(95): 1-9.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

101. Aguirre L.E., Villareal D.T. Physical Exercise as Therapy for Frailty. Nestle Nutr Inst Workshop Ser 2015; 83: 83-92.
102. Kuliński W. Fizjoterapia w profilaktyce niepełnosprawności u osób w wieku podeszłym. Gerontol Pol 2017; 25: 39-44.
103. Życzkowska J., Grądalski T. Zespół słabości (frailty) – co powinien o nim wiedzieć onkolog? Onkol Prak Klin 2010; 6(2): 79-84.
104. Chodzko-Zajko W.J., Proctor D.N., Fiatarone Singh M.A. American College of Sports Medicine Position Stand. Exercise and Physical Activity for Older Adults. Med Sci Sports Exerc 2009; 41(7): 1510-1530.
105. Rogers N.T., Marshall A., Roberts C.H., Demakakos P., Steptoe A., Scholes S. Physical activity and trajectories of frailty among older adults: Evidence from the English Longitudinal Study of Ageing. PLoS One 2017; 12(2): e0170878.
106. Feng Z., Lugtenberg M., Franse C., Fang X., Hu S., Jin C., Raat H. Risk factors and protective factors associated with incident or increase of frailty among community-dwelling older adults: A systematic review of longitudinal studies. PLoS One 2017; 12(6): e0178383.
107. Sacha J., Sacha M., Soboń J., Borysiuk Z., Feusette P. Is It Time to Begin a Public Campaign Concerning Frailty and Pre-frailty? A Review Article. Front Physiol 2017; 8: 484.
108. Giné-Garriga M., Roqué-Fíguls M., Coll-Planas L., Sitjà-Rabert M., Salvà A. Physical exercise interventions for improving performance-based measures of physical function in community-dwelling, frail older adults: a systematic review and meta-analysis. Arch Phys Med Rehabil 2014; 95(4): 753-769.
109. Gjevestad G.O., Holven K.B., Ulven S.M. Effects of Exercise on Gene Expression of Inflammatory Markers in Human Peripheral Blood Cells: A Systematic Review. Curr Cardiovasc Risk Rep 2015; 9(7): 34.
110. Bujnowska-Fedak M.M., Machaj Z., Steciwko A. Pacjent z zespołem słabości w praktyce lekarza rodzinnego. Terapia 2013; 21(2): 20-26.
111. Kim T.N., Choi K.M. Sarcopenia: definition, epidemiology, and pathophysiology. J Bone Metab 2013; 20(1): 1-10.
112. Ebner N., Sliziuk V., Scherbakov N., Sandek A. Muscle wasting in ageing and chronic illness. ESC Heart Fail 2015; 2(2): 58-68.
113. Yannakoulia M., Ntanasi E., Anastasiou C.A., Scarmeas N. Frailty and nutrition: From epidemiological and clinical evidence to potential mechanisms. Metabolism 2017; 68: 64-76.
114. Deutz N.E., Bauer J.M., Barazzoni R., Biolo G., Boirie Y., Bosy-Westphal A., Cederholm T., Cruz-Jentoft A., Krznariç Z., Nair K.S., et al. Protein intake and exercise for optimal muscle function with aging: recommendations from the ESPEN Expert Group. Clin Nutr 2014; 33(6): 929-936.
115. Bonnefoy M., Berrut G., Lesourd B., Ferry M., Gilbert T., Guérin O., Hanon O., Jeandel C., Paillaud E., Raynaud-Simon A., et al. Frailty and nutrition: searching for evidence. J Nutr Health Aging 2015; 19(3): 250-257.
116. Płudowski P., Konstantynowicz J., Jaworski M., Abramowicz P., Ducki C. Ocena stanu zaopatrzenia w witaminę D w populacji osób dorosłych w Polsce. Stand Med 2014; 4(11): 609-617.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

117. Morley J.E., Argiles J.M., Evans W.J., Bhasin S., Cella D., Deutz N.E., Doehner W., Fearon K.C., Ferrucci L., Hellerstein M.K., et al. Society for Sarcopenia, Cachexia, and Wasting Disease. Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. J Am Med Dir Assoc 2010; 11(6): 391-396.
118. Płudowski P., Karczmarewicz E., Bayer M., Carter G., Chlebna-Sokół D., Czech-Kowalska J., Dębski R., Decsi T., Dobrzańska A., Franek E., et al. Practical guidelines for the supplementation of vitamin D and the treatment of deficits in Central Europe – recommended vitamin D intakes in the general population and groups at risk of vitamin D deficiency. Endokrynol Pol 2013; 64(4): 319-327.
119. Dedeyne L., Deschodt M., Verschueren S., Tournoy J., Gielen E. Effects of multi-domain interventions in (pre)frail elderly on frailty, functional, and cognitive status: a systematic review. Clin Interv Aging 2017; 12: 873-896.
120. Kaluźniak A., Krzyminska-Siemaszko R., Wieczorowska-Tobis K. Rola żywienia w rozwoju, prewencji i leczeniu zespołu słabości. Geriatria 2017; 11: 48-55.
121. Maggio M., De Vita F., Lauretani F., Buttò V., Bondi G., Cattabiani C., Nouvenne A., Meschi T., Dall'Aglio E., Ceda GP. IGF-1, the cross road of the nutritional, inflammatory and hormonal pathways to frailty. Nutrients 2013; 5(10): 4184-4205.
122. Veronese N., Cereda E., Stubbs B., Solmi M., Luchini C., Manzato E., Sergi G., Manu P., Harris T., Fontana L., et al. Risk of cardiovascular disease morbidity and mortality in frail and pre-frail older adults: Results from a meta-analysis and exploratory meta-regression analysis. Ageing Res Rev 2017; 35: 63-73.
123. Fried L.P., Ferrucci L., Darer J., Williamson J.D., Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2004; 59(3): 255-263.
124. Kurpas D., Szwamel K., Soll A., Bujnowska-Fefak M.M. Zespół słabości – wytyczne diagnostyki, terapii i prewencji. Terapia 2017; 2: 6-13.
125. Korzonek M., Fenger W., Czarnota-Chlewicka J., Bikowska M. Zespół słabości – geriatryczny problem XXI w. Hygeia 2018; 53(1): 31-38.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

ROZDZIAŁ 2. Depresja

WALDEMAR BROLA, MARTYNA GŁUSZEK-OSUCH, MAREK ŻAK

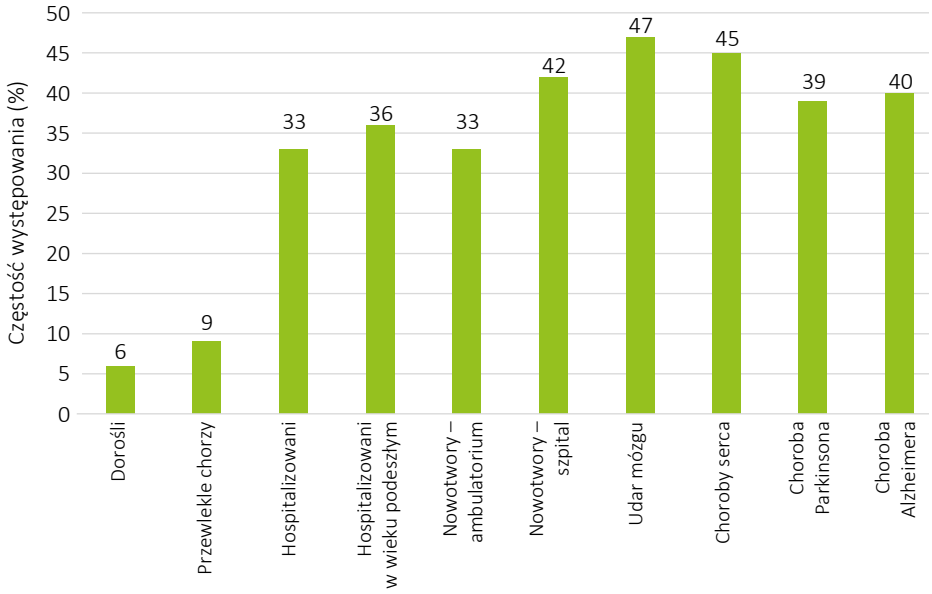
2.1. Definicja i epidemiologia

WALDEMAR BROLA, MARTYNA GŁUSZEK-OSUCH

Depresja jest zaburzeniem psychicznym, które charakteryzuje się zespołem objawów utrzymujących się przez okres co najmniej 2 tygodni: obniżenie nastroju (smutek, przygnębienie, niska samoocena, mała wiara w swoje możliwości, poczucie winy, pesymizm, u części pacjentów myśli samobójcze), niezdolność do przeżywania przyjemności (anhedonia), spowolnienie psychoruchowe, zaburzenia rytmu dobowego (bezsenność, nadmierna senność, przedwczesne wybudzanie się), zmniejszenie apetytu (rzadziej jego wzmożenie) [1]. Choroba ta zaliczana jest do wielkich problemów geriatrycznych [2,3]. Szacuje się, że jej rozpowszechnienie wśród osób powyżej 60. roku życia sięga 15-20%, a wśród ludzi starszych korzystających z pomocy medycznej – nawet 30% (rycina 2) [4].

Depresja u osób starszych w porównaniu z depresją u ludzi młodszych cechuje się bardziej zróżnicowaną i złożoną etiologią, a także współwystępowaniem objawów somatycznych. Zaburzenia depresyjne osób w podeszłym wieku często mają charakter przewlekły i mogą mieć poważne konsekwencje dla zdrowia, a nawet życia pacjentów. Są źródłem cierpienia chorego, upośledzają jego funkcjonowanie i obniżają jakość życia. Ponadto wiążą się ze wzrostem zachorowalności na inne choroby (objawy depresji stwierdza się u około 15-30% pacjentów oddziałów somatycznych) oraz zwiększeniem śmiertelności.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316



Rycina 2. Częstość występowania depresji w różnych populacjach pacjentów (zakres występowania różni się w zależności od badania) [4]

mają charakter przewlekły i mogą mieć poważne konsekwencje dla zdrowia, a nawet życia pacjentów. Są źródłem cierpienia chorego, upośledzają jego funkcjonowanie i obniżają jakość życia. Ponadto wiążą się ze wzrostem zachorowalności na inne choroby (objawy depresji stwierdza się u około 15-30% pacjentów oddziałów somatycznych) oraz zwiększeniem śmiertelności. Spowodowane depresją próby samobójcze w tej grupie wiekowej są częściej skuteczne niż wśród osób młodszych [4,5]. Pogorszenie stanu zdrowia psychicznego seniorów potwierdzają publikowane co roku statystyki. Z danych Komendy Głównej Policji wynika, że w Polsce w 2020 roku aż 1606 osób w wieku 60 lat i starszych odebrało sobie życie. W 2010 roku liczba ta wynosiła 884 [6].

Uważa się, że depresje wieku podeszłego wciąż nie są rozpoznawane w dostatecznym stopniu (i co za tym idzie – leczone), a ze względu na znaczne rozpowszechnienie oraz poważne konsekwencje stanowią obecnie coraz większy problem socjomedyczny. Starsi ludzie, w obawie przed lekami przeciwdepresyjnymi i otrzymaniem etykiety „chorych na depresję", nierzadko nie przyznają się, że dzieje się z nimi coś niepokojącego. Ponadto u seniorów często stwierdza się występowanie trudnej do rozpoznania depresji o nietypowym obrazie (tzw. depresji maskowanej), w której zmiana nastroju i zaburzenia myślenia zostają przysłonięte przez objawy mogące sugerować inne schorzenie psychiczne lub somatyczne. Przypuszcza się,

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

U seniorów często stwierdza się występowanie trudnej do rozpoznania depresji o nietypowym obrazie (tzw. depresji maskowanej), w której zmiana nastroju i zaburzenia myślenia zostają przysłonięte przez objawy mogące sugerować inne schorzenie psychiczne lub somatyczne.

że około 40% przypadków depresji pozostaje nierozpoznanych. Niejednokrotnie w grupie osób starszych postawienie właściwej diagnozy jest możliwe dopiero po uwzględnieniu objawów charakterystycznych dla zaburzeń związanych z procesem starzenia się [2,7].

2.2. Przyczyny WALDEMAR BROLA, MARTYNA GŁUSZEK-OSUCH

Rozpoznanie zaburzeń nastroju u osób starszych jest trudne ze względu na częstą dominację w obrazie klinicznym innych objawów, takich jak lęk, obniżenie funkcji poznawczych, skargi natury somatycznej [8]. Etiologia depresji wieku podeszłego jest niemal zawsze wieloprzyczynowa. Ustalając diagnozę i określając metody terapii, konieczne jest uwzględnienie współistniejących chorób somatycznych oraz stosowanego leczenia.

Rozpatrując czynniki etiologiczne depresji u osób powyżej 65. roku życia, można wyróżnić dwa podstawowe uwarunkowania: psychospołeczne oraz biologiczne.

Do pierwszej grupy czynników należą przede wszystkim: utrata sprawności psychofizycznej, niezależności; utrata pozycji społecznej i zawodowej; brak aktywności, izolacja związana z przerwaniem pracy zawodowej, brak celów życiowych; zmiana warunków mieszkaniowych, pobyt w zakładach opiekuńczych itp.; utrata osób najbliższych (śmierć współmałżonka, krewnych, przyjaciół, odejście dzieci); osamotnienie, brak wsparcia osób bliskich i kontaktów z innymi ludźmi.

Szacuje się, że u ponad 16% wdów lub wdowców w ciągu roku po śmierci małżonka występuje istotna klinicznie depresja [3,9]. Przedłużający się okres smutku, objawy depresyjne utrzymujące się ponad 3 miesiące lub nasilone objawy depresji nawet w pierwszym miesiącu po stracie są wskazaniem do włączenia leczenia przeciwdepresyjnego [10]. W takich przypadkach utrata osób bliskich jest czynnikiem spustowym epizodu depresyjnego. Wiek podeszły charakteryzuje się także nasileniem niektórych cech osobowości przedchorobowej (w tym cech depresyjnych, lękowych, anankastycznych, histerycznych) czy pojawieniem się starczego egocentryzmu [7].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Do grupy biologicznych czynników ryzyka depresji wieku podeszłego można zaliczyć czynniki genetyczne, zmiany biologiczne związane z procesem starzenia się, a także schorzenia somatyczne oraz leki stosowane w ich terapii. Wraz z wiekiem ubywa neuronów w ośrodkowym układzie nerwowym (OUN), następuje obniżenie aktywności układów neuroprzekaźników, głównie noradrenergicznego i serotoninergicznego. Wiek podeszły łączy się także ze wzrostem zachorowań na schorzenia somatyczne, które również mogą się wiązać z objawami depresyjnymi (tabela 10). Należy jednak zaznaczyć, że depresja może być jedną z przyczyn choroby somatycznej, ale też odwrotnie – choroby somatyczne mogą prowadzić do rozwoju symptomów depresji. Może również zachodzić dwustronna zależność.

Współwystępowanie z zaburzeniami depresyjnymi częstych u pacjentów geriatrycznych przewlekłych chorób somatycznych ma poważne konsekwencje kliniczne i niekorzystnie wpływa na rokowania [11]. Z jednej strony pogarsza przebieg depresji, z drugiej zaś sprawia, że pacjenci nie przestrzegają zaleceń lekarskich, co zmniejsza efektywność leczenia chorób somatycznych. Ze względu na wieloaspektowe powiązania tych schorzeń trudno jest ustalić rzeczywistą rolę chorób somatycznych jako czynnika sprzyjającego rozwojowi depresji. Wielu autorów uznaje jednak, że niektóre z nich łączą się z częstszym niż w populacji ogólnej występowaniem depresji [12].

Tabela 10. Związek przewlekłych chorób somatycznych z depresją [11]

Choroby somatyczne w wieku starszym zwiększające ryzyko depresji
Choroba Addisona
Choroba Cushinga
Choroba Parkinsona
Choroby nerek
Cukrzyca
Guzy wewnątrzczaszkowe (złośliwe i łagodne)
Kiła
Miażdżyca naczyń mózgowych, stany po udarze mózgu
Niedobory kwasu foliowego i witaminy B1
Niedokrwistość złośliwa
Nowotwory (zwłaszcza trzustki)
Otępienie starcze

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Padaczka skroniowa
Porfiria
Przewlekłe choroby wirusowe (WZW, zapalenie płuc, post-COVID)
Reumatoidalne zapalenie stawów i choroba zwyrodnieniowa stawów
Toczeń
Zaburzenia elektrolitowe (hipernatremia, hiperkalcemia, hipokaliemia, hiperkaliemia)
Zaburzenia hormonalne (nadczynność i niedoczynność tarczycy, nadczynność przytarczyc)
Zapalenie tętnicy skroniowej
Zawał serca
Zespół nabytego niedoboru odporności (AIDS)

W ostatnich latach popularna stała się koncepcja tzw. depresji naczyniowej. Dowiedziono, że zaburzenia krążenia mózgowego mogą predysponować, przyśpieszać lub utrwalać niektóre z objawów depresyjnych u osób w podeszłym wieku [13]. Częstość depresji w udarach naczyniowych ocenia się na 30-70%, przy czym pojawia się ona najczęściej w ciągu 2 lat od udaru, a większe deficyty poznawcze stwierdza się przy uszkodzeniach lewej półkuli [14]. Okazuje się także, że u osób po 65. roku życia depresja naczyniowa wiąże się z większą niesprawnością oraz zaburzeniami funkcji poznawczych niż inne rodzaje depresji [15].

Do biologicznych uwarunkowań depresji należą także niektóre leki stosowane w terapii częstych schorzeń wieku podeszłego (tabela 11) [4,16].

Tabela 11. Leki, które mogą wywoływać depresję [4]

Nasercowe	Cytostatyki	Antybiotyki i leki przeciwgrzybicze	Uspokajające i przeciwlękowe
Klonidyna	Azatiopryna	Ampicylina	Barbiturany
Naparstnica	Bleomycyna	Chinolony	Benzodwuazepiny
Hydralazyna	Cisplatyna	Streptomycyna	Wodzian chloralu
Metyldopa	Cyklofosfamid	Tetracyklina	Etanol
Prokainamid	Doksorubicyna	Penicylina G	
Propranolol	Winblastyna	Klarytromycyna	
Rezerpina	Winkrystyna	Etambutol	
Diuretyki tiazydowe	Mitramycyna	Izoniazyd	

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Przeciwpadaczkowe	Przeciwpsychotyczne	Antybiotyki i leki przeciwgrzybicze (cd.)	Stymulanty
Karbamazepina Etosuksymid Fenobarbital Fenytoina Prymidon	Haloperydol Flufenazyna Chloropromazyna Tiorydazyna	Cykloseryna Kwas nalidyksowy Metronidazol Nitrofurantoina Dapson Sulfonamidy Clotrimazol Gryzeofulwina Acyklowir Niesterydowe leki przeciwzapalne	Amfetamina Kofeina Kokaina Metylofenidat
Przeciw chorobie Parkinsona	**Hormony**		**Inne**
Amantadyna Bromokryptyna Lewodopa	ACTH Sterydy anaboliczne Glikokortykosteroidy Środki antykoncepcyjne		Opioidy Statyny Metoklopramid Baklofen Cymetydyna Ranitydyna Cholina Metysergid

Depresję u osób starszych mogą sugerować następujące czynniki kliniczne [17]: leczenie psychiatryczne w przeszłości;

- znaczny niepokój, pobudzenie, drażliwość;
- poczucie winy, bezwartościowości;
- pragnienie śmierci;
- zaburzenia koncentracji uwagi, problemy z pamięcią;
- spowolnienie psychoruchowe;
- skargi somatyczne dotyczące dolegliwości bólowych, zaparć, zmęczenia;
- nieprzestrzeganie zaleceń lekarskich;
- niesatysfakcjonujące efekty rehabilitacji lub brak odpowiedzi na odpowiednie leczenie chorób somatycznych.

2.3. Rozpoznanie depresji u osób w wieku podeszłym

WALDEMAR BROLA, MARTYNA GŁUSZEK-OSUCH

W rozpoznawaniu depresji w wieku podeszłym wykorzystuje się te same kryteria co przy rozpoznawaniu depresji w młodszym wieku. Są one ujęte w ICD-10, czyli *Międzynarodowej Statystycznej Klasyfikacji Chorób i Problemów Zdrowotnych*, opracowanej przez Światową Organizację Zdrowia (World Health Organization,

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

WHO) [18], oraz DSM-5, czyli podręczniku *Kryteria diagnostyczne zaburzeń psychicznych* Amerykańskiego Towarzystwa Psychiatrycznego [19].

KRYTERIA DEPRESJI WEDŁUG ICD-10

Objawy podstawowe

1. Obniżony nastrój.
2. Utrata zainteresowań i zdolności do radowania się.
3. Zmniejszenie energii prowadzące do wzmożonej męczliwości i zmniejszenia aktywności.

Objawy dodatkowe

1. Osłabienie koncentracji i uwagi.
2. Niska samoocena i mała wiara w siebie.
3. Poczucie winy i małej wartości (nawet w epizodach o łagodnym nasileniu).
4. Pesymistyczne, czarne widzenie przyszłości.
5. Myśli i czyny samobójcze.
6. Zaburzenia snu.
7. Zmniejszony apetyt.

STOPNIE NASILENIA DEPRESJI [20]

Depresja łagodna, depresja poronna

- subdepresja – podstawowe objawy i cechy depresji mają niewielkie nasilenie; mogą występować pojedyncze charakterystyczne cechy depresji (zmęczenie, zniechęcenie, złe samopoczucie, brak zadowolenia, pogorszenie snu, gorszy apetyt);
- depresja maskowana – w obrazie klinicznym zwykle dominuje jeden z objawów przy braku wyraźniejszych psychopatologicznych objawów zespołu, zwłaszcza smutku, zniechęcenia, anhedonii.

Depresja o średnim nasileniu, depresja umiarkowana

Podstawowe objawy i cechy depresji wykazują średnie nasilenie; występuje zniechęcenie do życia; ma miejsce wyraźne pogorszenie funkcjonowania społecznego i zawodowego.

Depresja o dużym nasileniu, depresja ciężka

- depresja ciężka bez objawów psychotycznych – dominuje smutek lub zobojętnienie, spowolnienie psychoruchowe, niekiedy lęk, niepokój; często występują myśli i tendencje samobójcze; stwierdza się bardzo duże zaburzenia funkcjonowania społecznego, niezdolność do pracy zawodowej;

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

- depresja ciężka z objawami psychotycznymi – objawy jak wyżej oraz:
  - urojenia winy, kary, hipochondryczne;
  - zahamowanie ruchowe, niekiedy osłupienie depresyjne (stupor);
  - podniecenie ruchowe (depresja „agitowana").

2.3.1. Narzędzia oceny objawów depresyjnych

W rozpoznawaniu depresji mogą być pomocne różne skale, które pozwalają ocenić występowanie oraz nasilenie objawów. W praktyce klinicznej do badania zaburzeń nastroju wykorzystuje się Inwentarz Depresji Becka (Beck Depression Inventory, BDI), Skalę Depresji Hamiltona, Skalę Depresji Montgomery'ego–Asberg [12,20].

Dostępne są także narzędzia stosowane tylko w odniesieniu do osób starszych. Do najbardziej znanych należy Geriatryczna Skala Oceny Depresji (Geriatric Depression Scale, GDS) [21,22]. Służy do badania populacji powyżej 60. roku życia i opiera się na samoocenie. Posiada dwie wersje: pełną (30 cech) oraz skróconą (15 cech). Wypełnienie kwestionariusza trwa około 8-10 minut [22].

Do oceny pacjentów ze znacznymi zaburzeniami pamięci można wykorzystać Skalę Oceny Depresji w Otępieniu Cornell oraz Skalę Oceny Nastroju w Otępieniu [23]. Używając tych narzędzi, trzeba jednak pamiętać, że w początkowych stadiach otępień często następuje wycofanie się z dotychczasowych aktywności i utrata zainteresowań. Dlatego wyniki wskazujące na objawy depresyjne uzyskane w tych skalach zawsze powinny być interpretowane w kontekście rozwoju otępienia.

2.3.2. Różnicowanie otępienia i depresji

Wczesne objawy zespołu otępiennego wymagają różnicowania z łagodnym upośledzeniem funkcji poznawczych zachodzącym w procesie fizjologicznego starzenia się ośrodkowego układu nerwowego. Znacząca większość osób w starszym wieku skarży się na problemy z pamięcią, porównując swój aktualny stan ze sprawnością w wieku średnim. Zaburzeniom tym nie towarzyszy jednak pogorszenie ogólnego funkcjonowania w społeczeństwie, jak ma to miejsce w przy-

Depresja może być niezależnym zespołem nakładającym się na zespół otępienny, przebiegać pod maską otępienia (pseudodemencja) lub też występować jako jego wczesny objaw (gdy krytycyzm osoby chorej jest jeszcze zachowany).

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

padku otępienia [24]. Zaburzenia pamięci związane z wiekiem nie pogłębiają się w miarę upływu czasu. Zaleca się jednak obserwację osób zgłaszających tego typu skargi w odstępach 6-miesięcznych w celu śledzenia dynamiki zmian – u części osób skargi te mogą oznaczać początkowe objawy zespołu otępiennego bądź też jego fazę przedkliniczną [25]. Obok otępienia najczęstszym zespołem psychopatologicznym w starości jest depresja, z którą zawsze należy je różnicować (tabela 12). Depresja może być niezależnym zespołem nakładającym się na zespół otępienny, przebiegać pod maską otępienia (pseudodemencja) lub też występować jako jego wczesny objaw (gdy krytycyzm osoby chorej jest jeszcze zachowany).

Szczególnie często zaburzenia procesów poznawczych (przede wszystkim pamięci) i depresja spowodowane są tzw. geriatrycznym zespołem jatrogennym. Niebezpieczne są zwłaszcza leki działające na ośrodkowy układ nerwowy (neuroleptyki, benzodiazepiny) oraz wykazujące uboczne działanie cholinolityczne (w tym spazmolityki), chociaż w rzeczywistości większość leków może pogarszać sprawność intelektualną osoby w zaawansowanej starości. Spośród somatycznych

Tabela 12. Różnicowanie depresji z otępieniem [24]

Cecha	Pseudootępienie w depresji	Otępienie
Początek	nagły	skryty
Krytycyzm	zachowany	ograniczony
Skargi	drobiazgowe	nieokreślone
Cechy choroby afektywnej w wywiadzie	często	rzadko
Nastrój	depresyjny	labilny
Samoocena	niska	brak poczucia winy
Wysiłek w wykonywaniu zadania	niewielki	znaczny
Realizacja zadań społecznych	obniżona	utrzymana
Pogarszanie się stanu nocą	nie	tak
Odpowiedzi	„nie wiem”	błędne
Zaburzenia pamięci	krótkotrwałej/długotrwałej	głównie krótkotrwałej
Wyniki testów funkcji poznawczych	zmienne	pogarszające się

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Szczególnie często zaburzenia procesów poznawczych (przede wszystkim pamięci) i depresja spowodowane są tzw. geriatrycznym zespołem jatrogennym.

uwarunkowań depresji i zaburzeń pamięci w podeszłym wieku warto podkreślić zaburzenia wodno-elektrolitowe, metaboliczne, zakażenia, niedoczynność i nadczynność tarczycy, niedokrwistość oraz zespoły niedoborowe (kwasu foliowego, witaminy B12) [26,27].

2.3.3. Specyfika obrazu klinicznego depresji osób starszych

Depresja osób starszych ma zwykle charakterystyczny obraz kliniczny. Częste jest zgłaszanie przez pacjentów licznych skarg somatycznych dotyczących różnego rodzaju dolegliwości bólowych (np. bólów głowy, okolicy przedsercowej), osłabienia czy obniżenia łaknienia, z których część ma niewątpliwie podłoże somatyzacyjne. Przy występowaniu niejasnych objawów somatycznych trzeba pamiętać, że współwystępowanie depresji wieku podeszłego z chorobami somatycznymi i OUN – jak już wspomniano wyżej – jest zjawiskiem bardzo częstym. Wskaźnik występowania depresji wzrasta dwukrotnie u osób ze średnio ciężkimi lub ciężkimi chorobami somatycznymi w porównaniu z osobami zdrowymi lub z niewielkim nasileniem dolegliwości somatycznych [17]. Dlatego różnicowanie dolegliwości somatycznych z objawami somatyzacyjnymi zwykle jest trudne. Pomocne może być zebranie dokładnego wywiadu od bliskich chorego, pozwoli bowiem określić jego osobowość przedchorobową. Osoby w podeszłym wieku chorujące na depresję często zgłaszają także zaburzenia snu, głównie w postaci bezsenności. Przy ocenie zaburzeń snu należy pamiętać, że z wiekiem następuje uwarunkowana fizjologicznie redukcja snu oraz często charakterystyczny jest sen przerywany (na przykład spowodowany potrzebą oddawania moczu). Na depresję mogą natomiast wskazywać pesymistyczne „rozmyślania" w czasie bezsennych nocy czy uczucie stałego zmęczenia w ciągu dnia.

Wskaźnik występowania depresji wzrasta dwukrotnie u osób ze średnio ciężkimi lub ciężkimi chorobami somatycznymi w porównaniu z osobami zdrowymi lub z niewielkim nasileniem dolegliwości somatycznych.

Należy podkreślić, że obraz depresji u osób starszych różni się nieco od obrazu depresji u osób młodszych. Rzadziej niż w depresji wieku średniego odczuwany jest smutek, choroba często natomiast przebiega z dużym lękiem i niepoko-

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

jem [28]. Wyraźne też są: pobudzenie, drażliwość, nietypowy sposób wyrażania emocji, zaburzenia poznawcze, dolegliwości somatyczne, spadek libido, zmęczenie i bezsenność [29]. Doznania bólowe dotyczą pleców, głowy pracy jelit. Mają charakter przewlekły, występują w godzinach nocnych lub porannych, są oporne na farmakoterapię [30]. Zaburzenia poznawcze w depresji obejmują: zaburzenia pamięci i uwagi, zaburzenia funkcji wzrokowo-przestrzennych, zwolnienie tempa przetwarzania informacji, słabą kontrolę i elastyczność poznawczą. W depresji o późnym początku szczególnie wyraziście wydają się zaznaczać deficyty funkcji wykonawczych i uwagi, które określa się jako depresyjny zespół dysfunkcji wykonawczych wieku podeszłego (*depression-executive dysfunction syndrome of late life*, DED) [31-33]. Gdy pierwszy epizod depresji pojawia się po 60. roku życia, częściej mogą występować urojenia (fałszywe przekonania dotyczące dysfunkcji różnych narządów, zubożenia, winy, kary) [34]. Należy zaznaczyć, że depresję u osób starszych w porównaniu z depresją w wieku średnim cechuje większa wielochorobowość, wielolekowość oraz trudność w oddzieleniu somatycznych objawów depresji od objawów chorób somatycznych.

> Obraz depresji u osób w starszym wieku różni się nieco od obrazu depresji u osób młodszych. Rzadziej niż w depresji wieku średniego odczuwany jest smutek, choroba często natomiast przebiega z dużym lękiem i niepokojem.

Pużyński wyodrębnia dwie podstawowe postacie zespołów depresyjnych u osób starszych: depresję z urojeniami i towarzyszącym podnieceniem ruchowym oraz zespoły depresyjno-asteniczne [35].

Depresja z urojeniami i podnieceniem ruchowym

- duży lęk i niepokój psychoruchowy;
- nastrój depresyjno-drażliwy, bojaźliwy, często z bogatą ekspresją emocjonalną;
- skargi hipochondryczne, nierzadko osiągające rozmiary urojeń nieuleczalnej choroby (zespół Cotarda);
- skargi somatyczne, np. świąd, palenie, pieczenie skóry, bóle mięśni, tkanek i narządów, poczucie „zanikania" lub „rozrywania" narządów, całkowity brak wypróżnień;
- urojenia winy, grzeszności, kary, klęski materialnej, zrujnowania oraz przekonanie o sytuacji bez wyjścia;
- zaburzenia snu, osiągające nieraz rozmiary dużej bezsenności.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Zespół depresyjno-asteniczny

- apatia;
- abulia (niedomoga lub brak woli, wyraża się obniżeniem lub brakiem zdolności do podejmowania decyzji i działania);
- utrata zainteresowań;
- poczucie zmniejszonej sprawności fizycznej i psychicznej, zwłaszcza intelektualnej;
- nastrój depresyjny, niekiedy ze stanem zobojętnienia i z nastawieniem hipochondrycznym.

Przedstawione podtypy depresji nie są jednak uwzględniane we współczesnych systemach klasyfikacyjnych, a ich rzeczywista wartość kliniczna (na przykład w aspekcie możliwej etiopatogenezy, wyboru terapii czy odpowiedzi na leczenie) pozostaje niejasna.

Wiek podeszły oraz zaburzenia depresyjne znacznie zwiększają ryzyko podjęcia próby samobójczej. Wskaźniki samobójstw wśród osób starszych są prawie dwukrotnie wyższe niż w populacji ogólnej, przy czym najwyższy wskaźnik dotyczy białych mężczyzn powyżej 85. roku życia. Większość seniorów, którzy odebrali sobie życie, w ciągu poprzedzającego miesiąca spotkała się z lekarzem. Ryzyka samobójstwa nigdy nie można całkowicie wykluczyć, istnieje jednak kilka czynników, które łączą się z większym zagrożeniem (tabela 13). Chorzy często podejmują próby samobójcze przy użyciu leków. Dlatego przepisując jakikolwiek środek, należy zawsze brać pod uwagę możliwość jego przedawkowania. Może to być przedawkowanie zarówno świadome (w celach samobójczych), jak i nieświadome, wcale nie rzadkie wśród osób w podeszłym wieku, a często wynikające z zaburzeń pamięci [36].

Wiek podeszły oraz zaburzenia depresyjne znacznie zwiększają ryzyko podjęcia próby samobójczej. Wskaźniki samobójstw wśród osób starszych są prawie dwukrotnie wyższe niż w populacji ogólnej.

Tabela 13. Czynniki zwiększające ryzyko samobójstwa u osób w wieku podeszłym [36]

Cechy zespołu depresyjnego	
◦ depresja o dużym nasileniu	◦ lęk przewlekły, niepokój
◦ poczucie winy	◦ bezsenność
◦ poczucie beznadziejności	◦ ujawniane myśli lub zamiary samobójcze
◦ niska samoocena	◦ przewlekła subdepresja
◦ anhedonia	

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Cechy demograficzne	
◦ wiek podeszły ◦ płeć męska	◦ osoby owdowiałe/rozwiedzione (obu płci)
Sytuacja socjalna	
◦ samotność ◦ zła sytuacja materialna	◦ utrata źródeł utrzymania
Dane z wywiadu	
◦ próby samobójcze w przeszłości ◦ okres żałoby	◦ samobójstwa osób bliskich (krewnych, osób ważnych dla pacjenta)
Inne cechy	
◦ złe przystosowanie społeczne ◦ nadużywanie alkoholu ◦ zaburzenia osobowości (cyklotymiczne, antyspołeczne)	◦ przewlekłe choroby somatyczne ◦ przewlekła bezsenność ◦ przewlekłe dolegliwości bólowe

2.4. Leczenie WALDEMAR BROLA, MARTYNA GŁUSZEK-OSUCH

Bezpieczeństwo i skuteczność określonych metod terapii są odmienne w różnych grupach wiekowych, zmieniają się również u tego samego chorego w ciągu życia. Oprócz właściwie dobranego leczenia metodami biologicznymi kluczowe znaczenie ma nawiązanie relacji z pacjentem, zapewnienie mu poczucia bezpieczeństwa i okazanie zainteresowania. Obecnie dostępnych jest wiele leków o wystarczającej skuteczności i zadowalającym profilu bezpieczeństwa u osób w wieku podeszłym.

Skuteczność leczenia depresji w późnym wieku zależy od kilku czynników: uwzględnienia chorób współistniejących, dostosowania interwencji farmakologicznych lub innych do potrzeb chorego, monitorowania terapii pod kątem efektów i skutków ubocznych oraz zapewnienia ścisłej obserwacji. W przypadku pacjentów, którzy nie odpowiadają na typowe leki przeciwdepresyjne lub preferują leczenie niefarmakologiczne, trzeba rozważyć konsultację z psychiatrą. Przy podejmowaniu decyzji dotyczących leczenia należy:

- ocenić skłonności samobójcze, w tym myślenie i planowanie (zamiary i środki) – ostre myśli samobójcze wymagają pilnego skierowania do lekarza psychiatry [37];

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

- ocenić objawy psychotyczne, poczucie beznadziejności, bezsenność i niedożywienie;
- ustalić, czy pacjent przyjmuje leki o działaniu depresyjnym (benzodiazepiny, leki działające depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy, opiaty, inne leki przeciwbólowe) lub nadużywa alkoholu;
- uwzględnić inne schorzenia często związane z objawami depresji, w szczególności nierozpoznane choroby tarczycy lub cukrzycę; dodatkowo zespoły bólowe mogą stanowić barierę w odpowiedzi na terapię depresji i powinny być leczone razem z nią [38];
- określić historię poprzednich epizodów depresyjnych: wiek, w którym rozpoznano depresję, wcześniejsza terapia lekowa i wyniki leczenia oraz czas trwania remisji, jeśli została osiągnięta;
- określić rodzinną historię depresji i reakcje członków rodziny na leki – starszych pacjentów z łagodnymi objawami depresyjnymi, których krewni pierwszego stopnia mają potwierdzone rozpoznanie depresji, dotyczy od 1,5 do 3 razy większe ryzyko wystąpienia depresji niż populacji ogólnej [39].

Skuteczność leczenia depresji w późnym wieku zależy od kilku czynników: uwzględnienia chorób współistniejących, dostosowania interwencji farmakologicznych lub innych do potrzeb chorego, monitorowania terapii pod kątem efektów i skutków ubocznych oraz zapewnienia ścisłej obserwacji.

W leczeniu epizodu depresji stosuje się metody biologiczne, tj. farmakoterapię i leczenie elektrowstrząsowe (EW), oraz metody psychoterapeutyczne: psychoterapię wspierającą, psychoedukację, interwencje o charakterze psychospołecznym (także przy wsparciu pracownika socjalnego), formalną psychoterapię, np. poznawczo-behawioralną (*cognitive behavioral therapy*, CBT) lub interpersonalną. Wybór metody powinien uwzględniać: nasilenie objawów i obraz kliniczny, poprzednią odpowiedź na leczenie, preferencje pacjenta, preferencje i doświadczenie lekarza, dostępność form terapii, koszty. Leczenie zwykle odbywa się w poradni zdrowia psychicznego. Hospitalizacja psychiatryczna powinna być sytuacją szczególną, zarezerwowaną dla najciężej chorych oraz dla pacjentów, w przypadku których istnieją uzasadnione wątpliwości co do możliwości uzyskania dobrej współpracy.

Leczenie pierwszego rzutu depresji obejmuje psychoterapię i terapię somatyczną (leki lub terapia elektrowstrząsami). Metaanaliza 89 kontrolowanych badań z udziałem starszych osób dorosłych z depresją o różnym nasileniu (duża depresja, mała depresja i dystymia) wykazała, że ogólny wpływ psychoterapii lub leków jest umiarkowany do dużego [40]. Wybór leczenia zależy od ciężkości, rodzaju i przewlekłości

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

epizodu depresyjnego, przeciwwskazań do przyjmowania leków, dostępu do leczenia i preferencji pacjenta. W przypadku umiarkowanych do ciężkich postaci depresji zalecana jest farmakoterapia. W przewlekłych postaciach choroby najskuteczniejsze może być połączenie farmakoterapii i psychoterapii [41]. Kilka badań wskazuje, że programy leczenia, które oferują wybór leków i/lub psychoterapii, dają znacznie lepsze wyniki niż zwykła opieka [42-44]. Skuteczność wielu leków przeciwdepresyjnych w leczeniu depresji w późnym okresie życia udokumentowano na podstawie metaanaliz badań z randomizacją [45,46]. Chociaż antydepresanty są skuteczne w przypadku depresji w późnym wieku, to jednak ich skuteczność może być mniejsza niż u młodszych pacjentów.

Z uwagi na duże ryzyko działań niepożądanych (zwłaszcza ze strony układu krążenia) nie zaleca się podawania osobom starszym trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych.

Z uwagi na duże ryzyko działań niepożądanych (zwłaszcza ze strony układu krążenia) nie zaleca się podawania osobom starszym trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych. Za najbardziej bezpieczne uznano leki należące do grupy selektywnych inhibitorów wychwytu zwrotnego serotoniny – SSRI (np. sertralina, paroksetyna), grupy inhibitorów monoaminooksydazy A (np. moklobemid) oraz czteropierścieniowe leki przeciwdepresyjne (np. mianseryna) (tabela 14).

W przypadku występowania objawów psychotycznych (omamy, halucynacje, urojenia, zespół błędnego rozpoznawania) lub zaburzeń zachowania (agresja, krzyk, błądzenie, niepokój) konieczne może być zastosowanie neuroleptyków lub leków uspokajających. Leki te należy podawać ostrożnie, zaczynając od dawek znacznie niższych niż te stosowane u młodszych pacjentów – z uwagi na potwierdzoną badaniami większą wrażliwość OUN osób w podeszłym wieku na leki z tych grup. Trzeba też pamiętać, że choć przynoszą one poprawę lub powodują ustąpienie objawów psychotycznych i zaburzeń zachowania, z reguły niekorzystnie wpływają na funkcje poznawcze.

W przypadku występowania objawów psychotycznych (omamy, halucynacje, urojenia, zespół błędnego rozpoznawania) lub zaburzeń zachowania (agresja, krzyk, błądzenie, niepokój) konieczne może być zastosowanie neuroleptyków lub leków uspokajających.

Systematyczny przegląd 26 randomizowanych badań z udziałem pacjentów w wieku 55 lat i starszych wykazał niewielkie różnice w skuteczności leków przeciwdepresyjnych z różnych klas [47]. U osób leczonych trójpierścieniowymi lekami

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Tabela 14. Właściwości oraz dawkowanie leków przeciwdepresyjnych w leczeniu osób starszych [opracowanie własne]

Lek	Dawka początkowa	Sugerowany zakres dawek	Środki ostrożności	Potencjalne korzyści
1	2	3	4	5
Selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI)				
Escitalopram	5 mg 1 × dz. rano lub wieczorem	5-20 mg dz.	Łagodne objawy odstawienia przy braku stopniowego zmniejszania dawki	Ogólnie dobrze tolerowany; brak działania uspokajającego, niskie ryzyko zaburzeń snu, stosunkowo niewiele istotnych interakcji lekowych; dobry wybór do początkowego leczenia depresji u większości osób starszych
Citalopram	10 mg 1 × dz. rano lub wieczorem	10-20 mg dz.	Zależne od dawki ryzyko wydłużenia odstępu QT; łagodne objawy odstawienia przy braku stopniowego zmniejszania dawki	
Sertralina	12,5-25 mg 1 × dz. rano	25-200 mg 1 × dz.	Objawy żołądkowo-jelitowe, w tym biegunka; zmienna biodostępność po podaniu doustnym; roztwór doustny zawiera alkohol; mogą wystąpić objawy odstawienia	Nie działa uspokajająco, niskie ryzyko bezsenności, nie ma znaczącego wpływu na układ sercowo-naczyniowy; dobry wybór do początkowego leczenia depresji u większości osób starszych
Fluoksetyna	5-10 mg rano	5-60 mg 1 × dz.	Pobudzenie; istotne interakcje lekowe; efekt przeciwdepresyjny dopiero po kilku tygodniach stosowania	Efekt aktywujący może być przydatny w leczeniu pacjentów z depresją z niską energią lub hipersomnią
Paroksetyna	10 mg wieczorem	10-40 mg wieczorem	Może powodować zaparcia, suchość w ustach lub senność; objawy odstawienia przy braku stopniowego zmniejszania dawki	Przydatna w przypadku pacjentów z bezsennością; umiarkowany okres półtrwania bez aktywnych metabolitów

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

1	2	3	4	5
Fluwoksamina	25 mg wieczorem	25-200 mg wieczorem	Istotne interakcje lekowe; objawy odstawienia przy braku stopniowego zmniejszania się dawki	Może być przydatna w przypadku pacjentów z bezsennością
Inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SNRI)				
Wenlafaksyna (o przedłużonym uwalnianiu)	37,5 mg 1 × dz.	75-225 mg 1 × dz.	Może powodować zależne od dawki zwiększenie ciśnienia krwi i częstości akcji serca; objawy żołądkowo-jelitowe (np. nudności) mogą być bardziej widoczne w przypadku stosowania wenlafaksyny o natychmiastowym uwalnianiu	Efekt aktywujący może być przydatny w leczeniu pacjentów z depresją melancholiczną, u których występuje niska energia lub hipersomnia; przydatna w przypadku pacjentów ze współistniejącymi bolesnymi stanami, takimi jak neuropatia cukrzycowa
Wenlafaksyna (o natychmiastowym uwalnianiu)	18,75-37,5 mg 1 × dz. lub 2 × dz.	75-150 mg 2 × dz.		
Duloksetyna	10-20 mg 1 × dz.	20-60 mg 1 × dz.	Istotne interakcje lekowe	Działanie lekko uspokajające; niskie ryzyko bezsenności; przydatna w przypadku pacjentów ze współistniejącymi bolesnymi stanami, takimi jak neuropatia cukrzycowa lub przewlekły ból
Inhibitory monoaminooksydazy typu A (MAO-A)				
Moklobemid	150 mg 2 × dz.	300-600 mg/d	Może powodować niebezpieczne przełomy nadciśnieniowe; hipotonia ortostatyczna; zaburzenia snu, bóle	Może być stosowany w przypadku depresji opornej na inne leki; jest dobrze tolerowany przez osoby starsze

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

1	2	3	4	5
			głowy, osłabienie i zmęczenie, suchość w jamie ustnej lub zaparcia	
Nietypowe leki przeciwdepresyjne				
Mirtazapina	7,5 mg wieczorem	15-60 mg wieczorem	Przedłużony okres półtrwania i aktywne metabolity; ryzyko akumulacji przy niewydolności nerek i/lub wątroby; konieczne zmniejszenie dawki; senność, przyrost masy ciała; rzadkie doniesienia o agranulocytozie	Działanie uspokajające; niskie ryzyko dysfunkcji seksualnych; pobudzenie apetytu i działanie przeciw nudnościom; przydatna w przypadku pacjentów z bezsennością lub mogących odnieść korzyści z przyrostu masy ciała
Bupropion	75 mg 1 × dz., następnie 2 × dz.	150 mg rano i po południu	Unikać w przypadku zaburzeń napadowych oraz u pacjentów z depresją z pobudzeniem; zależny od dawki wzrost rozkurczowego ciśnienia krwi; może pogłębić bezsenność	Efekt pobudzający może być przydatny w leczeniu depresji z niską energią i apatią; działanie dopaminergiczne może być korzystne dla pacjentów z depresją i chorobą Parkinsona
Trazodon	12,5-25 mg przyjmowane na 30-60 minut przed snem	25-100 mg przyjmowane na 30-60 minut przed snem	Sedacja, niedociśnienie ortostatyczne, nudności; resztkowa sedacja w ciągu dnia i zaburzenia funkcji poznawczych; doniesienia o hiponatremii	Stosowany w małych dawkach jako dodatek do SSRI w leczeniu bezsenności
Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne (TLPD)				
Nortryptylina	10 mg wieczorem	10-100 mg 1 × dz. wieczorem	Może być słabo tolerowana przez osoby starsze z powodu objawów	Ustalone terapeutyczne stężenie w surowicy: 50-150 ng/ml; działanie

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 1590620 3A6233316

1	2	3	4	5
		lub 2 × dz.	antycholinergicznych (suchość w ustach, zaparcia, zatrzymanie moczu lub zaburzenia widzenia); należy unikać w przeroście prostaty lub jaskrze z wąskim kątem przesączania; przedawkowanie może grozić śmiercią; potencjalnie kardiotoksyczna, może powodować arytmię lub hipotonię ortostatyczną; istotne interakcje lekowe	lekko uspokajające; podawana przed snem w przypadku pacjentów z depresją i bezsennością; może być przydatna w przypadku pacjentów melancholijnych, niespokojnych, przygnębionych, którzy nie zareagowali na leki przeciwdepresyjne pierwszego i drugiego rzutu
Dezypramina	10 mg wieczorem	25-150 mg 1 × dz. lub w 2 dawkach podzielonych		Ustalone terapeutyczne stężenie w surowicy: 125-300 ng/ml; łagodne działanie stymulujące może być korzystne dla pacjentów z depresją z niską energią i hipersomnią, którzy nie zareagowali na leki przeciwdepresyjne pierwszego i drugiego rzutu

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

przeciwdepresyjnymi występował jednak wyższy odsetek odstawień z powodu skutków ubocznych w porównaniu z pacjentami leczonymi selektywnymi inhibitorami wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI). Odkrycia te pokazują, że profile skutków ubocznych powinny być głównym wyznacznikiem wyboru leków [48,49]. Skuteczność środków farmakologicznych zwykle można stwierdzić po 4-6 tygodniach stosowania. U pacjentów w podeszłym wieku pełna odpowiedź przeciwdepresyjna może jednak wystąpić dopiero po 8-12 lub nawet 16 tygodniach terapii [48,50].

W leczeniu starszej osoby dorosłej początkowe dawkowanie leku należy odpowiednio dostosować, zazwyczaj zmniejszając o połowę zwykłą dawkę początkową. Zminimalizuje to skutki uboczne w początkowej fazie terapii i ułatwi przestrzeganie zaleceń lekarskich. Często wymagane są jednak pełne dawki terapeutyczne, aby uzyskać pożądane odpowiedzi.

Leczenie epizodu jednobiegunowej dużej depresji u osób starszych trwa zwykle od 6 do 12 miesięcy po osiągnięciu pełnej remisji. Celem kontynuacji terapii i leczenia podtrzymującego jest zapobieganie nawrotom. Ich wskaźniki u osób starszych są wyższe niż w młodszych populacjach, co może wskazywać na potrzebę dłuższej terapii podtrzymującej [51]. Wydaje się, że leczenie podtrzymujące polegające na cotygodniowej psychoterapii, stosowanej samodzielnie lub jako uzupełnienie farmakoterapii, nie jest skuteczne w zapobieganiu nawracającym epizodom depresyjnym w późnym wieku [52].

Preferowanym sposobem leczenia depresji u osób starszych jest monoterapia. Takie podejście ma na celu zminimalizowanie skutków ubocznych leków i interakcji między lekami.

Selektywne inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny (SSRI) są uważane za pierwszą linię leczenia zaburzeń depresyjnych u osób starszych ze względu na lepszą tolerancję, łatwość stosowania i ogólne bezpieczeństwo, zwłaszcza w przypadku przedawkowania [50]. U starszych pacjentów ustąpienie objawów depresji obserwuje się zwykle po 4-6 tygodniach, okres ten może być jednak dłuższy. Potencjalne skutki uboczne SSRI, które szczególnie dotyczą seniorów, obejmują parkinsonizm, akatyzję, anoreksję, bradykardię zatokową i hiponatremię [53]. Pomimo większej akceptacji i zaleceń klinicznych SSRI prawdopodobnie nie są skuteczniejsze niż starsze leki przeciwdepresyjne, mają jednak mniej działań ubocznych.

Inhibitory wychwytu zwrotnego serotoniny i noradrenaliny (SNRI), w tym wenlafaksyna i duloksetyna, są obecnie stosowane jako leki drugiego rzutu w przypadku niepowodzenia leczenia opartego na SSRI. Środki te mogą być również przydatne w leczeniu pacjentów ze współistniejącym bólem [54].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Inhibitory MAO mogą być stosowane w przypadku depresji opornej na inne leki. Ta klasa leków nie została dobrze przebadana w odniesieniu do osób starszych [55]. Pacjenci leczeni inhibitorami MAO-A wymagają specjalnych ograniczeń dietetycznych i lekowych, aby zapobiec zespołowi serotoninowemu i przełomowi hiperadrenergicznemu. Ze względu na możliwe poważne skutki uboczne leki te powinien przepisywać psychiatra lub lekarz z dużym doświadczeniem w ich podawaniu. Inhibitory MAO są jednak zaskakująco dobrze tolerowane przez osoby starsze. Częste działania niepożądane obejmują hipotensję ortostatyczną, pobudzenie i bezsenność. W przeciwieństwie do TLPD leki te mają znikomy wpływ na przewodnictwo serca [55].

Mirtazapina może być przydatna w przypadku pacjentów z bezsennością, pobudzeniem, niepokojem lub anoreksją i utratą masy ciała, a także pacjentów z parkinsonizmem, drżeniem samoistnym lub nudnościami po chemioterapii. Częste działania niepożądane mirtazapiny obejmują nadmierną sedację, zwłaszcza na początku leczenia i przy mniejszych dawkach, zwiększenie apetytu i przyrost masy ciała, suchość w ustach i zaparcia [56].

Trazodon jest rzadko stosowany wyłącznie jako lek przeciwdepresyjny, nadal jest jednak powszechnie podawany jako środek nasenny i łagodnie uspokajający, zwłaszcza w mniejszych dawkach. Efekty przeciwdepresyjne są zwykle widoczne tylko przy większych dawkach, jednak takie stosowanie tego leku ograniczają obawy dotyczące hipotonii ortostatycznej i nadmiernej sedacji w ciągu dnia. Trazodon może powodować hiponatremię oraz mieć rzadkie, ale potencjalnie poważne działanie niepożądane w postaci priapizmu [57].

Trójpierścieniowe i czteropierścieniowe leki przeciwdepresyjne, chociaż nie są już uważane za leki pierwszego lub drugiego rzutu w leczeniu depresji w żadnej grupie wiekowej, mogą być przydatne w przypadku niepowodzenia leczenia innymi antydepresantami. Kilka badań wskazuje, że cykliczne leki przeciwdepresyjne mogą mieć wyższą skuteczność u osób starszych z depresją melancholiczną lub urojeniową. Ponadto leki te są jedynymi, co do których wykazano, że zmniejszają ryzyko nawrotu po terapii EW [58-60]. Cykliczne leki przeciwdepresyjne należy stosować ostrożnie u osób z zaburzeniami przewodzenia w sercu, zaburzeniami rytmu, jaskrą z wąskim kątem przesączania, zatrzymaniem moczu lub łagodnym przerostem prostaty – pacjentów trzeba obserwować pod kątem wystąpienia lub nasilenia hipotonii ortostatycznej i zaparć. Ponadto osoby z otępieniem typu Alzheimera mogą odczuwać coraz większe splątanie.

Ważną i realną opcją leczenia osób starszych pozostaje terapia elektrowstrząsami. EW stosuje się u pacjentów z depresją, którzy nie tolerują leków lub nie reagują na

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

leczenie farmakologiczne, oraz pacjentów z ciężką dużą depresją, która zagraża ich życiu lub znacząco upośledza funkcjonowanie [61-63].

2.5. Psychoterapia, czyli nowe trendy w leczeniu depresji

WALDEMAR BROLA, MARTYNA GŁUSZEK-OSUCH

Psychoterapia jest użyteczną, ale często niedostatecznie wykorzystywaną metodą leczenia starszych pacjentów z depresją [64,65]. Jest skuteczna, chociaż w przypadku umiarkowanej lub ciężkiej depresji w późnym wieku zaleca się farmakoterapię lub połączenie farmakoterapii i psychoterapii. Czynnikiem ograniczającym jest mała dostępność odpowiednio przeszkolonych terapeutów. Ponadto ubezpieczenie zdrowotne nie we wszystkich przypadkach pokrywa pełne koszty psychoterapii.

Wiele badań z randomizacją wykazało, że psychoterapia jest korzystna w przypadku depresji późnego wieku. Na przykład w metaanalizie 27 badań (> 2000 pacjentów) porównano grupy osób uczestniczących w różnych formach psychoterapii z różnymi grupami kontrolnymi i stwierdzono istotny, klinicznie umiarkowany do dużego, sprzyjający efekt psychoterapii [66]. Psychoterapia i programy środowiskowe dla seniorów mogą być szczególnie pomocne w przypadku pacjentów z lekką depresją, u których interwencja farmakologiczna nie była skuteczna [67,68].

Leczenie krótkoterminowe obejmuje terapię poznawczo-behawioralną (najczęściej stosowana metoda), psychoterapię interpersonalną i terapię skoncentrowaną na rozwiązaniach (TSR), stosowane przez okres od dwóch do czterech miesięcy. Formy te są skuteczne w przypadku starszych pacjentów [69-71].

W leczeniu depresji sosowane są również inne formy psychoterapii, na przykład psychoterapia poznawcza. Zakłada ona, że wspólną cechą problemów emocjonalnych oraz zaburzeń psychicznych jest występowanie charakterystycznych elementów, takich jak myśli automatyczne, schematy i zniekształcenia poznawcze, które mają wpływ na emocje i zachowanie. Beck zauważył, że w depresji pojawia się tzw. triada poznawcza (negatywny obraz siebie i rzeczywistości oraz negatywna wizja przyszłości) [72]. A zatem celem

Psychoterapia i programy środowiskowe dla seniorów mogą być szczególnie pomocne w przypadku pacjentów z lekką depresją, u których interwencja farmakologiczna nie była skuteczna.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

terapii poznawczej w przypadku tej choroby jest modyfikacja negatywnych automatycznych myśli i schematów, rozpoznanie zniekształceń poznawczych oraz praca behawioralna, która polega na zmianie zachowań (aktywizacja, plan dnia: czynności wymagające wysiłku i sprawiające przyjemność).

Innym rodzajem terapii jest terapia dialektyczno-behawioralna (*dialectical behavior therapy*, DBT). Zawiera trening umiejętności związanych z uważnością, relacjami interpersonalnymi, regulacją emocji oraz radzeniem sobie ze stresem lub kryzysem. Obejmuje także elementy terapii poznawczo-behawioralnej: zmianę przekonań i zmianę zachowań. DBT skupia się również na uważności, która sprzyja akceptacji rzeczywistości, współczuciu dla siebie oraz dotarciu do „wewnętrznej mądrości". DBT należy do podejść skoncentrowanych na kliencie (Rogers), zakłada radykalną akceptację klienta, uprawomocnienie doświadczeń i pracę z relacją między terapeutą a klientem [73].

Terapia akceptacji i zaangażowania (*acceptance and commitment therapy*, ACT) kładzie natomiast nacisk na relację osoby z tym, co przeżywa. Kluczowe pojęcia to akceptacja vs unikanie doświadczenia. Celem jest zwiększenie elastyczności psychologicznej, czyli zdolności do pełnego kontaktu z chwilą obecną, myślami i uczuciami bez niepotrzebnego bronienia się. Sprzyja temu mechanizm defuzji, tj. zdystansowanie się, oddzielenie siebie od swoich myśli i uczuć. Defuzja stwarza możliwość uświadomienia sobie własnych wartości oraz pozytywnego działania [74]. W ACT podkreśla się znaczenie uważności, akceptacji i życia zgodnego z wartościami [75].

Chorzy mogą również skorzystać z terapii poznawczej depresji opartej na uważności (*mindfulness-based cognitive therapy*, MBCT). To obejmujący osiem sesji program profilaktyki nawrotów depresji, który pozwala nauczyć się unikać szkodliwych sposobów myślenia. Kluczowe elementy to bycie uważnym i świadomym oraz „puszczanie wolno", czyli nieangażowanie się w przetwarzanie informacji, uwolnienie się od prób unikania nieszczęścia lub osiągnięcia szczęścia, takie aktywności powodują bowiem uruchomienie negatywnych cykli. Podczas programu pacjent nabywa następujące umiejętności: koncentracja, świadomość/uważność myśli, emocji i doznań cielesnych, bycie w chwili obecnej, decentracja, akceptacja/nieawersja, nieprzywiązywanie się, życzliwa świadomość, puszczanie wolno, bycie zamiast działania, zaprzestanie podejmowania prób osiągnięcia specjalnego stanu, np. relaksacji czy spokoju, kierowanie świadomości na objawy problemu manifestujące się w ciele [76].

Na uwagę zasługuje również podejście biopsychospołeczne. Zgodnie z nim w leczeniu depresji znaczenie ma psychoterapia, praca z ciałem i psychoedukacja, a także aktywizacja społeczna. Istotne cechy tego modelu to [77]:

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

- praca z objawami somatycznymi – poprawa zdrowia dzięki regularnym ćwiczeniom fizycznym, relaksacji, ćwiczeniom oddechowym, edukacji prozdrowotnej (praca z ciałem jako jeden z głównych elementów leczenia zaburzeń nastroju);
- psychoedukacja prowadzona przez psychologów/psychoterapeutów, która pomaga zrozumieć przyczyny i objawy depresji oraz nadmiernego stresu;
- zajęcia grupowe, które dają możliwość integracji społecznej, dzielenia się doświadczeniami, aktywizacji.

Ciekawą propozycję stanowi program Coopération Québec France sur la dépression et l'isolement (CQFDi), który został wdrożony we Francji i Quebecu w 2019 roku. Zakłada on wieloaspektowe zapobieganie samobójstwom osób starszych poprzez działania mające na celu zmniejszanie zachorowalności na depresję i przeciwdziałanie izolacji społecznej [78].

Niezwykle ważna jest edukacja seniorów i dostarczanie im informacji o tym, gdzie mogą uzyskać pomoc. Przykładowe organizacje, które pomagają osobom w depresji to Stowarzyszenie Aktywnie Przeciw Depresji (www.depresja.org) czy Fundacja Itaka (Antydepresyjny Telefon Zaufania, www.stopdepresji.pl). Przydatne informacje można także znaleźć na stronie Forum Przeciw Depresji (www.forumprzeciwdepresji.pl).

Bardzo dużą rolę w profilaktyce depresji odgrywają codzienne działania osób starszych, czyli dbanie o więzi rodzinne, utrzymywanie relacji z rówieśnikami, rozwijanie zainteresowań, aktywność fizyczna i uczenie się nowych rzeczy [34].

2.6. Usprawnianie i aktywność fizyczna osób starszych z objawami depresji MAREK ŻAK

Zgodnie z klasyczną definicją zaproponowaną przez WHO aktywność fizyczna to każda aktywność mięśni szkieletowych wpływająca na zwiększenie wydatku energetycznego [79]. Obecnie aktywność fizyczną rozumie się jako każdą aktywność mięśniową, która powoduje zwiększenie wydatku energetycznego, niezależnie od typu mięśnia wykonującego ruch [80].

Europejczycy nie wykazują dużej aktywności ruchowej. Według Eurobarometru tylko 40% mieszkańców Unii Europejskiej ćwiczy lub uprawia sport codziennie albo kilka razy w tygodniu, prawie połowa (46%) nie robi tego jednak wcale. Niewiele

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

lepiej przedstawia się sytuacja pod względem aktywności fizycznej innego rodzaju, np. jazdy na rowerze, tańca czy uprawy ogródka – 44% Europejczyków angażuje się w takie zajęcia regularnie lub z pewną regularnością, a 35% w ogóle tego nie robi. Poziom aktywności ruchowej spada z wiekiem. Ze statystyk unijnych wynika na przykład, że spośród osób w wieku 55 lat i starszych tylko co trzecia uprawia sport lub ćwiczy co najmniej kilka razy w tygodniu. Seniorzy angażują się w zajęcia sportowe przede wszystkim po to, by poprawić swoje zdrowie i jak najdłużej zachować młodość [81].

Polska nie wypada najlepiej na tle innych krajów europejskich. Aż 56% Polaków w ogóle nie uprawia sportu ani nie ćwiczy. Większy odsetek odnotowano tylko we Włoszech, Rumunii, Bułgarii, Grecji oraz Portugalii [81].

2.6.1. Związek aktywności fizycznej i depresji

Craft i Perna w 2004 roku omówili pięć głównych teorii wyjaśniających korzystny wpływ aktywności fizycznej na samopoczucie osób cierpiących na depresję [82]. Wśród nich znalazły się: teoria termogeniczna, hipoteza wyrzutu endorfin oraz hipoteza monoaminooksydazy.

Teoria termogeniczna opiera się na założeniu, że podniesienie temperatury ciała spowodowane wysiłkiem fizycznym prowadzi do zmniejszenia napięcia mięśniowego [82]. Salerian i wsp. dokonali przeglądu literatury dotyczącej wpływu zmiany temperatury mózgu na nastrój i zaburzenia nastroju. Swoją hipotezę o terapeutycznym efekcie zmiany temperatury mózgu oparli na równaniu Arrheniusa, który wykazał związek między częstością relaksacji a energią aktywacji i temperaturą. Badacze proponują obniżanie temperatury ciała w leczeniu manii, a zwiększanie jej w przypadku terapii zaburzeń depresyjnych [83]. Nie jest jednak jasne, jakie zaleca się interwencje oparte na tej hipotezie.

Teoria wyrzutu beta-endorfin mówi o zwiększonym wydzielaniu specyficznych hormonów peptydowych (pochodnych opioidów produkowanych przez przysadkę) [82]. Jego efektem jest zmniejszenie odczuwania bólu, relaksacja i pozytywny nastrój. Dinas i wsp. dokonali przeglądu literatury na temat wpływu ćwiczeń i aktywności fizycznej na nasilenie objawów depresyjnych. Na podstawie zebranych publikacji potwierdzili pozytywne oddziaływanie beta-endorfin na nastrój w trakcie aktywności fizycznej [84]. Peskind i wsp. wykazali, że oś podwzgórze–przysadka–nadnercze szybciej reaguje na wzrost ilości beta-endorfin oraz stężenia kortyzolu u osób po 70. roku życia niż u osób młodszych [85]. Zatem zgodnie z omawianą

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

teorią aktywność fizyczna, aerobowa oraz siłowa, która powoduje zwiększenia produkcji beta-endorfin, może prowadzić do poprawy nastroju.

Hipoteza monoaminooksydazy mówi z kolei o stymulacji transmisji neuroprzekaźników (adrenalina, dopamina, noradrenalina, serotonina), których obniżony poziom obserwuje się u pacjentów z depresją [82]. Strasser i wsp. wykazali że u sportowców wysiłki aerobowe powyżej 85% rezerwy tętna powodują zwiększenie metabolizmu monoaminooksydazy, co wpływa na regulację nastroju oraz procesów poznawczych [86]. Z kolei w badaniu Carneiro i wsp. dodanie do leczenia farmakologicznego programu ćwiczeń (treningi trwające 45-50 minut, 3 razy w tygodniu przez 16 tygodni) nie miało znaczącego wpływu na poziom monoaminooksydazy oraz kortyzolu (w porównaniu z terapią wyłącznie farmakologiczną) [87].

Wydaje się, że każda z przedstawionych teorii może wyjaśniać pozytywny wpływ aktywności fizycznej na nastrój oraz poziom hormonów – a tym samym objawy depresji.

2.6.2. Aktywność fizyczna seniorów z depresją

Aktywność fizyczna seniorów z nasilonymi objawami depresyjnymi, niezależnie od zastosowanego narzędzia oceny, jest mniejsza niż osób, które nie prezentują znaczących lub żadnych objawów depresji.

Reichert i wsp. przeprowadzili badanie dotyczące nasilenia objawów depresji u osób starszych oraz ilości aktywności fizycznej. Wykazali, że tygodniowa aktywność fizyczna (wyrażona za pomocą ekwiwalentu metabolicznego – *metabolic equivalent task*, MET) osób z większym nasileniem depresji (mierzonej za pomocą Geriatrycznej Skali Depresji) jest o 24% niższa niż aktywność fizyczna osób bez objawów depresji [88].

U osób starszych z niską aktywnością ruchową ryzyko wystąpienia depresji plasuje się na poziomie 13,9%, natomiast u osób podejmujących umiarkowaną aktywność fizyczną – 5,6%. W badaniu Helgadóttira i wsp. tylko 28,5% uczestników z depresją poświęcało na aktywność fizyczną więcej niż 30 minut 5 razy w tygodniu, natomiast 14,2% – 7 razy w tygodniu [89].

Aktywność fizyczna seniorów z nasilonymi objawami depresyjnymi, niezależnie od zastosowanego narzędzia oceny, jest mniejsza niż osób, które nie prezentują znaczących lub żadnych objawów depresji.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Aktywność fizyczna jest mniejsza, gdy chorobą współistniejącą jest choroba afektywna. Z drugiej strony badania naukowe pokazują, że aktywność fizyczna może być czynnikiem ochronnym w odniesieniu do depresji, co czyni ją możliwą interwencją niefarmakologiczną.

Poziom aktywności ruchowej zależy jednak nie tylko od występowania choroby afektywnej, ale również innych czynników, które wpływają zarówno na samą aktywność fizyczną, jak i na stany depresyjne. Widoczne jest to na przykład u osób starszych z nasilonymi objawami depresyjnymi oraz ze współwystępującym bólem. W badaniu Vietriego i wsp. grupa pacjentów z dolegliwościami bólowymi uzyskała w Patient Health Questionnaire-9 (PHQ-9) wynik wyższy o 22,3% [90]. Oznacza to, że leczenie powinno być ukierunkowane i na objawy depresji, i na dolegliwości bólowe.

2.6.3. Skuteczność aktywności fizycznej w depresji oraz zalecenia

Hutchison i wsp. przeprowadziły badanie z udziałem osób starszych mieszkających w placówkach opieki instytucjonalnej. Trwająca rok interwencja obejmowała specjalną dietę i aktywność fizyczną. Po upływie 12 miesięcy u uczestników programu stwierdzono obniżenie wyniku PHQ-9 [91]. Także Yoshida i wsp. w 3-letnim badaniu kohortowym wykazali zależność pomiędzy habitualną aktywnością fizyczną, rozumianą jako poziom zużycia energii wyrażony w kaloriach, a poprawą stanu psychicznego. U pacjentów, którzy podejmowali regularną aktywność fizyczną, zespół zaobserwował 50-procentową redukcję symptomów depresyjnych [92].

Everson-Rose i wsp. stwierdzili silną korelację pomiędzy objawami depresji a ogólną sprawnością fizyczną u osób starszych [93]. Depresja ze współwystępującym lękiem, apatią, spadkiem aktywności prowadzi do pogorszenia kondycji fizycznej, co z kolei przyczynia się do upadków. Lęk jest szczególnie widoczny u pacjentów ze współwystępowaniem depresji i zaburzeń funkcji poznawczych. Pogarszająca się sprawność osoby starszej powoduje liczne problemy opiekuńcze dla rodziny. W konsekwencji oznacza to konieczność zaangażowania instytucji zajmujących się opieką nad osobami niesprawnymi w warunkach domowych lub w warunkach domów opieki długoterminowej.

Jak wyżej wspomniano, depresja wiąże się ze zwiększonym ryzykiem upadków wśród seniorów [94]. Dane dotyczące historii upadków wskazują, że osoby, które w Geriatrycznej Skali Depresji uzyskują 6 punktów lub więcej, a w teście „Wstań i idź” mają wynik większy lub równy 10,6 sekundy, upadają 3 razy częściej.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Osobom z symptomami depresji zaleca się aktywność fizyczną o poziomie intensywności 500-900 MET-min/tydzień. Aaron i wsp. przeprowadzili badanie z udziałem pacjentów z objawami depresji po udarze. Stwierdzili, że u osób, które podejmują aktywność fizyczną o umiarkowanej intensywności, zgodnie z rekomendacjami > 500 MET-min/tydzień, ryzyko wystąpienia symptomów depresji jest o 74% mniejsze, a ryzyko wystąpienia znaczących objawów depresji (> 15 pkt w PHQ-9) – o ponad 89% mniejsze [95].

Osobom z symptomami depresji zaleca się aktywność fizyczną o poziomie intensywności 500-900 MET-min/tydzień.

Podsumowanie

Zaburzenia nastroju należą do najczęściej występujących zaburzeń u osób w wieku podeszłym i są jednym z wielkich problemów geriatrycznych. Obraz kliniczny, przebieg i leczenie różnią się u osób starszych i młodszych. Rozpoznanie zaburzeń nastroju u seniorów jest trudne ze względu na częste występowanie w obrazie klinicznym innych objawów, takich jak lęk, obniżenie funkcji poznawczych, skargi somatyczne. Etiologia depresji wieku podeszłego jest na ogół wieloprzyczynowa. Przy ustalaniu diagnozy i metody terapii konieczne jest uwzględnienie współistniejących chorób somatycznych oraz stosowanego leczenia. Bezpieczeństwo i skuteczność określonych metod terapii są odmienne w różnych grupach wiekowych, a terapia zaburzeń depresyjnych wieku podeszłego zawsze musi mieć charakter holistyczny. Oprócz właściwie dobranego leczenia farmakologicznego kluczowe znaczenie ma nawiązanie relacji z chorym, zapewnienie mu poczucia bezpieczeństwa i okazanie zainteresowania. Obecnie dostępnych jest wiele leków o potwierdzonej skuteczności i zadowalającym profilu bezpieczeństwa, które mogą być stosowane u osób w wieku podeszłym.

Bezpieczeństwo i skuteczność określonych metod terapii są odmienne w różnych grupach wiekowych, a terapia zaburzeń depresyjnych wieku podeszłego zawsze musi mieć charakter holistyczny. Oprócz właściwie dobranego leczenia farmakologicznego kluczowe znaczenie ma nawiązanie relacji z chorym, zapewnienie mu poczucia bezpieczeństwa i okazanie zainteresowania.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Należy podkreślić, że depresji u osób starszych nie można lekceważyć, traktując ją na przykład jako normalny stan związany z wiekiem. W razie wystąpienia objawów depresji bardzo ważna jest szybka diagnostyka. Niezwykle istotny jest łatwy dostęp seniorów do bezpłatnej pomocy psychiatrycznej i psychoterapeutycznej (szybki tryb konsultowania pacjentów). Konieczne są szerokie działania edukacyjno-profilaktyczne, kampanie informacyjne, wykłady oraz warsztaty. Wartość profilaktyczną mogą również mieć zajęcia aktywizujące i integracyjne, zmniejszające poczucie osamotnienia osób starszych.

Depresji u osób starszych nie można lekceważyć, traktując ją na przykład jako normalny stan związany z wiekiem. W razie wystąpienia objawów depresji bardzo ważna jest szybka diagnostyka.

Piśmiennictwo

1. Rybakowski J., Pużyński S., Wciórka J. Psychiatria. T. 2. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2010.
2. Casey D.A. Depression in Older Adults. A Treatable Medical Condition. Prim Care Clin Office Pract 2017; 44(3): 499-510.
3. Mitchell P.B., Harvey S.B. Depression and the older medical patient – When and how to intervene. Maturitas 2014; 79(2): 153-159.
4. Birrer R.B., Vemuri S.P. Depression in later life: a diagnostic and therapeutic challenge. Am Fam Physician 2004; 69(10): 2375-2382.
5. Babiarczyk B., Schlegel-Zawadzka M., Turbiarz A. Ocena częstości występowania depresji w populacji powyżej 65. roku życia. Med Og Nauk Zdr 2013; 19(4): 453-457.
6. Komenda Główna Policji. Zamachy samobójcze. https://statystyka.policja.pl/st/wybrane-statystyki/zamachy-samobojcze (dostęp: 24.06.2021).
7. Horwath U., Szczerbińska K. Determinants of late-life depression in residents of long-term care facility. Pol Merkur Lekarski 2017; 43(257): 213-219.
8. Jarema M., Dudek D., Czernikiewicz A. Cognitive dysfunctions in depression – underestimated symptom or new dimension? Psychiatr Pol 2014; 48(6): 1105-1116.
9. Dobrzyńska E., Rymaszewska J. Depresje u osób w wieku podeszłym. Psychogeriatr Pol 2007; 4(1): 51-60.
10. Ministerstwo Zdrowia. Program zapobiegania depresji w Polsce na lata 2016-2020. Warszawa 2018.
11. Dudek D., Siwek M. Współistnienie chorób somatycznych i depresji. Psychiatria 2007; 4(1): 17-24.
12. Ciesielska N., Dembowski Ł., Kędziora-Kornatowska K. Zaburzenia depresyjne u osób w podeszłym wieku – przegląd literatury. Gerontol Pol 2015; 4: 143-158.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

13. Krishnan K.R.R., Hays J.C., Blazer D.G. MRI-defined vascular depression. Am J Psychiatry 1997; 154: 497-500.
14. Bilikiewicz A., Matkowska-Białko D. Zaburzenia funkcji poznawczych a depresja. Udar mózgu 2004; 6(1): 27-37.
15. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C., Kakurna T., Silbersweig D., Charlson M. Clinically defined vascular depression. Am J Psychiatry 1997; 154: 562-565.
16. Kotlyar M., Dysken M., Adson D.E. Update on drug-induced depression in the elderly. Am J Geriatr Pharmacother 2005; 3(4): 288-300.
17. Borkowska A., Kałwa A., Ziółkowska-Kochan M., Rybakowski J. Badania neuropsychologiczne czynności kory przedczołowej w depresji powyżej 50. roku życia i w łagodnych zaburzeniach poznawczych. Postępy Psychiatrii i Neurologii 2006; 15(1): 1-6.
18. Międzynarodowa Statystyczna Klasyfikacja Chorób i Problemów Zdrowotnych. Rewizja dziesiąta. Klasyfikacja zaburzeń psychicznych i zaburzeń zachowania w ICD-10. UWM „Vesalius", Kraków–Warszawa 2000.
19. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-5). Fifth edition. 2013.
20. Harpole L.H., Williams J.W. Rozpoznawanie i leczenie depresji wieku podeszłego. Psychiatria po dyplomie 2005; 2(2): 23-28.
21. Yesavage J.A. Geriatric Depression Scale. Psychopharmacol Bull 1988; 24: 709-710.
22. Albiński R., Kleszczewska-Albińska A., Bedyńska S. Geriatryczna Skala Depresji (GDS). Trafność i rzetelność różnych wersji tego narzędzia – przegląd badań. Psychiatria Polska 2011; 45(4): 555-562.
23. Alexopoulos G.S., Abrams R.C., Young R.C., Shamoian C.A. Cornell Scale for Depression in Dementia. Biol Psychiatry 1988; 23: 271-284.
24. Tobe E. Pseudodementia caused by severe depression. BMJ Case Rep 2012.
25. Saez-Fonseca J.A., Lee L., Walker Z. Long-term outcome of depressive pseudodementia in the elderly. J Affect Disord 2007; 101(1-3): 123-129.
26. Mackinnon N.J., Helper C.D. Preventable drug-related morbidity in older adults. Indicator development. J Manag Care Pharm 2002; 8: 365-371.
27. Saray K., Kirmayer L.J., Taillefer S.S. Predictors of somatic symptoms in depressive disorder. Gen Hosp Psychiatry 2003; 25: 108-114.
28. Manthorpe J., Iliffe S. Depresja wieku podeszłego. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010.
29. Hegeman J.M., Kok R.M., van der Mast R.C., Giltay E.J. Phenomenology of depression in older compared with younger adults: Meta-analysis. B J Psychiatry 2012; 200(4): 275-281.
30. Domańska Ł. Depresja wieku podeszłego – wyzwania diagnostyczne. Annales Unversitatis Maria Curie Skłodowska 2018; 31(3): 327-338.
31. Janssen J., Hulshoff Pol H.E., Leeuw F.E. de, Schnack H.G., Lampe I.K., Kok R.M., Kahn R.S. Hippocampal volume and subcortical white matter lesions in late life depression: Comparison of early and late onset depression. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78(6): 638-640.
32. Herrmann L.L., Goodwin G.M., Ebmeier K.P. The cognitive neuropsychology of depression in the elderly. Psychol Med 2007; 37(12): 1693-1702.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

33. Cuijpers P., Karyotaki E., Eckshtain D., Ng M.Y., Corteselli K.A., Noma H., Quero S., Weisz J.R. Psychotherapy for Depression Across Different Age Groups: A Systematic Review and Meta-analysis. JAMA Psychiatry 2020; 77(7): 694-702.
34. Depresja w wieku podeszłym. https://wyleczdepresje.pl/depresja-w-wieku-podeszlym/ (dostęp: 20.08.2020).
35. Pużyński S. Depresje i zaburzenia afektywne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2002.
36. Bidzan L. Depresyjne zaburzenia nastroju u osób w wieku podeszłym. Med Wieku Podeszłego 2011; 1(1): 31-34.
37. Bruce M.L., Ten Have T.R., Reynolds C.F. 3rd, Katz I.I., Schulberg H.C., Mulsant B.H., Brown G.K., McAvay G.J., Pearson J.L., Alexopoulos G.S. Reducing suicidal ideation and depressive symptoms in depressed older primary care patients: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 291: 1081-1091.
38. Thielke S.M., Fan M.Y., Sullivan M., Unützer J. Pain limits the effectiveness of collaborative care for depression. Am J Geriatr Psychiatry 2007; 15: 699-707.
39. Beekman A.T., Deeg D.J., van Tilburg T., Smit J.H., Hooijer C., van Tilburg W. Major and minor depression in later life: a study of prevalence and risk factors. J Affect Disord 1995; 36(1-2): 65-75.
40. Pinquart M., Duberstein P.R., Lyness J.M. Treatments for later-life depressive conditions: a meta-analytic comparison of pharmacotherapy and psychotherapy. Am J Psychiatry 2006; 163: 1493-1501.
41. Keller M.B., McCullough J.P., Klein D.N., Arnow B., Dunner D.L., Gelenberg A.J., Markowitz J.C., Nemeroff C.B., Russell J.M., Thase M.E., et al. A comparison of nefazodone, the cognitive behavioral-analysis system of psychotherapy, and their combination for the treatment of chronic depression. N Engl J Med 2000; 342(20): 1462-1470.
42. Unützer J., Katon W., Callahan C.M., Williams J.W. Jr, Hunkeler E., Harpole L., Hoffing M., Della Penna R.D., Noël P.H., Lin E.H., et al. IMPACT Investigators. Improving Mood-Promoting Access to Collaborative Treatment. Collaborative care management of late-life depression in the primary care setting: a randomized controlled trial. JAMA 2002; 288(22): 2836-2845.
43. Hegel M.T., Imming J., Cyr-Provost M., Noel P.H., Arean P.A., Unutzer J. Role of behavioral health professionals in a collaborative stepped care treatment model for depression in primary care: Project IMPACT. Families, Systems, & Health 2002; 20(3): 265-277.
44. Katon W.J., Schoenbaum M., Fan M.Y., Callahan C.M., Williams J. Jr, Hunkeler E., Harpole L., Zhou X.H., Langston C., Unützer J. Cost-effectiveness of improving primary care treatment of late-life depression. Arch Gen Psychiatry 2005; 62: 1313-1320.
45. Tedeschini E., Levkovitz Y., Iovieno N., Ameral V.E., Nelson J.C., Papakostas G.I. Efficacy of antidepressants for late-life depression: a meta-analysis and meta-regression of placebo-controlled randomized trials. J Clin Psychiatry 2011; 72: 1660-1668.
46. Kok R.M., Nolen W.A., Heeren T.J. Efficacy of treatment in older depressed patients: a systematic review and meta-analysis of double-blind randomized controlled trials with antidepressants. J Affect Disord 2012; 141: 103-115.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

47. Mottram P., Wilson K., Strobl J. Antidepressants for depressed elderly. Cochrane Database Syst Rev 2006: CD003491.
48. Williams J.W. Jr., Mulrow C.D., Chiquette E., Noël P.H., Aguilar C., Cornell J. A systematic review of newer pharmacotherapies for depression in adults: evidence report summary. Ann Intern Med 2000; 132(9): 743-756.
49. Wilson K., Mottram P. A comparison of side effects of selective serotonin reuptake inhibitors and tricyclic antidepressants in older depressed patients: a meta-analysis. Int J Geriatr Psychiatry 2004; 19: 754-762.
50. Solai L.K., Mulsant B.H., Pollock B.G. Selective serotonin reuptake inhibitors for late-life depression: a comparative review. Drugs Aging 2001; 18: 355-368.
51. Mitchell A.J., Subramaniam H. Prognosis of depression in old age compared to middle age: a systematic review of comparative studies. Am J Psychiatry 2005; 162(9): 1588-1601.
52. Reynolds C.F. 3rd, Dew M.A., Pollock B.G., Mulsant B.H., Frank E., Miller M.D., Houck P.R., Mazumdar S., Butters M.A., Stack J.A., et al. Maintenance treatment of major depression in old age. N Engl J Med 2006; 354(11): 1130-1138.
53. Fabian T.J., Amico J.A., Kroboth P.D., Mulsant B.H., Corey S.E., Begley A.E., Bensasi S.G., Weber E., Dew M.A., Reynolds C.F. 3rd, et al. Paroxetine-induced hyponatremia in older adults: a 12-week prospective study. Arch Intern Med 2004; 164(3): 327-332.
54. Nelson J.C., Wohlreich M.M., Mallinckrodt C.H., Detke M.J., Watkin J.G., Kennedy J.S. Duloxetine for the treatment of major depressive disorder in older patients. Am J Geriatr Psychiatry 2005; 13(3): 227-235.
55. Georgotas A., McCue R.E., Hapworth W., Friedman E., Kim O.M., Welkowitz J., Chang I., Cooper T.B. Comparative efficacy and safety of MAOIs versus TCAs in treating depression in the elderly. Biol Psychiatry 1986; 21(12): 1155-1166.
56. Anttila S.A., Leinonen E.V. A review of the pharmacological and clinical profile of mirtazapine. CNS Drug Rev 2001; 7: 249-264.
57. Spina E., Scordo M.G. Clinically significant drug interactions with antidepressants in the elderly. Drugs Aging 2002; 19: 299-320.
58. Mittmann N., Herrmann N., Shulman K.I., Silver I.L., Busto U.E., Borden E.K., Naranjo C.A., Shear N.H. The effectiveness of antidepressants in elderly depressed outpatients: a prospective case series study. J Clin Psychiatry 1999; 60(10): 690-697.
59. Flint A.J., Rifat S.L. The treatment of psychotic depression in later life: a comparison of pharmacotherapy and ECT. Int J Geriatr Psychiatry 1998; 13: 23-28.
60. Sackeim H.A., Haskett R.F., Mulsant B.H., Thase M.E., Mann J.J., Pettinati H.M., Greenberg R.M., Crowe R.R., Cooper T.B., Prudic J. Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: a randomized controlled trial. JAMA 2001; 285(10): 1299-1307.
61. van der Wurff F.B., Stek M.L., Hoogendijk W.J., Beekman A.T. The efficacy and safety of ECT in depressed older adults: a literature review. Int J Geriatr Psychiatry 2003; 18: 894-904.
62. Brodaty H., Hickie I., Mason C., Prenter L. A prospective follow-up study of ECT outcome in older depressed patients. J Affect Disord 2000; 60: 101-111.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

63. Husain M.M., Rush A.J., Fink M., Knapp R., Petrides G., Rummans T., Biggs M.M., O'Connor K., Rasmussen K., Litle M., et al. Speed of response and remission in major depressive disorder with acute electroconvulsive therapy (ECT): a Consortium for Research in ECT (CORE) report. J Clin Psychiatry 2004; 65(4): 485-491.
64. Areán P.A., Cook B.L. Psychotherapy and combined psychotherapy/pharmacotherapy for late life depression. Biol Psychiatry 2002; 52: 293-303.
65. Morgan A.C. Practical geriatrics: psychodynamic psychotherapy with older adults. Psychiatr Serv 2003; 54: 1592-1594.
66. Huang A.X., Delucchi K., Dunn L.B., Nelson J.C. A systematic review and meta-analysis of psychotherapy for late-life depression. Am J Geriatr Psychiatry 2015; 23: 261-273.
67. Lyness J.M., Heo M., Datto C.J., Ten Have T.R., Katz I.R., Drayer R., Reynolds C.F. 3rd, Alexopoulos G.S., Bruce M.L. Outcomes of minor and subsyndromal depression among elderly patients in primary care settings. Ann Intern Med 2006; 144(7): 496-504.
68. Gould R.L., Coulson M.C., Howard R.J. Cognitive behavioral therapy for depression in older people: a meta-analysis and meta-regression of randomized controlled trials. J Am Geriatr Soc 2012; 60: 1817-1830.
69. Reynolds C.F. 3rd, Frank E., Perel J.M., Imber S.D., Cornes C., Miller M.D., Mazumdar S., Houck P.R., Dew M.A., Stack J.A., et al. Nortriptyline and interpersonal psychotherapy as maintenance therapies for recurrent major depression: a randomized controlled trial in patients older than 59 years. JAMA 1999; 281(1): 39-45.
70. Haverkamp R., Areán P., Hegel M.T., Unützer J. Problem-solving treatment for complicated depression in late life: a case study in primary care. Perspect Psychiatr Care 2004; 40: 45-52.
71. Ciechanowski P., Wagner E., Schmaling K., Schwartz S., Williams B., Diehr P., Kulzer J., Gray S., Collier C., LoGerfo J. Community-integrated home-based depression treatment in older adults: a randomized controlled trial. JAMA 2004; 291(13): 1569-1577.
72. Popiel A., Pragłowska E. Psychoterapia poznawczo-behawioralna. Teoria i praktyka. Paradygmat, Warszawa 2008.
73. Polskie Towarzystwo DBT. https://www.ptdbt.pl (dostęp: 20.08.2020).
74. Uczę się ACT. http://uczesieact.pl (dostęp: 20.08.2020).
75. Hayes S.C., Smith S. W pułapce myśli. Jak skutecznie poradzić sobie z depresją, stresem i lękiem. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Sopot 2018.
76. Segal Z.V., Williams M.G., Teasdale J.D. Terapia poznawcza depresji oparta na uważności. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2009.
77. Szczepańska-Gieracha J., Jaworska L., Mazurek J., Skrzek A. Ujęcie biopsychospołeczne w leczeniu depresji u osób starszych. Gerontologia Współczesna 2017; 5(3): 108-112.
78. Kopp-Bigault C., Walter M. Prévention du suicide des personnesâgéesen France. Vers une stratégie multimodale de lutte contre la dépression et l'isolement: CQFDi [Prevention of suicide of the elderly in France. To a multimodal strategy against depression and isolation: CQFDi]. L'Encephale 2019; 45(1): s35-s37.
79. Caspersen C.J., Powell K.E., Christenson G.M. Physical Activity, Exercise, and Physical Fitness: Definitions and Distinctions for Health-Related Research. Public Health Reports 1985; 100(2): 126-129.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

80. Salman D., Vishnubala D., Le Feuvre P., Beaney T., Korgaonkar J., Majeed A., McGregor A.H. Returning to physical activity after covid-19. BMJ 2021; 8(372): m4721.
81. European Commission. Special Eurobarometer 472: Sport and physical activity 2018.
82. Craft L.L., Perna F.M. The Benefits of Exercise for the Clinically Depressed. Prim Care Companion J Clin Psychiatry 2004; 6(3): 104-111.
83. Salerian A.J., Saleri N.G., Salerian J.A. Brain temperature may influence mood: a hypothesis. Med Hypotheses 2008; 70(3): 497-500.
84. Dinas P.C., Koutedakis Y., Flouris A.D. Effects of exercise and physical activity on depression. Ir J Med Sci 2011; 180(2): 319-25.
85. Peskind E.R., Raskind M.A., Wingerson D., Pacualy M., Thal L.J., Dobie D.J., Veith R.C., Dorsa D.M., Murray S., Sikkema C., et al. Enhanced hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis responses to physostigmine in normal aging. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 1995; 50(2): M114-M120.
86. Strasser B., Geiger D., Schauer M., Gatterer H., Burtscher M., Fuchs D. Effects of Exhaustive Aerobic Exercise on Tryptophan-Kynurenine Metabolism in Trained Athletes. PLoS One 2016; 11(4): e0153617.
87. Carneiro L.S., Mota M.P., Vieira-Coelho M.A., Alves R.C., Fonseca A.M., Vasconcelos-Raposo J. Monoamines and cortisol as potential mediators of the relationship between exercise and depressive symptoms. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2017; 267(2): 117-121.
88. Reichert C.L., Diogo C.L., Vieira J.L., Dalacorte R.R. Physical activity and depressive symptoms in community-dwelling elders from southern Brazil. Revista Brasileira de Psiquiatria 2011; 33(2): 165-170.
89. Helgadóttir B., Forsell Y., Ekblom Ö. Physical activity patterns of people affected by depressive and anxiety disorders as measured by accelerometers: a cross-sectional study. PLoS One 2015; 10(1): e0115894.
90. Vietri J., Otsubo T., Montgomery W., Tsuji T., Harada E. The incremental burden of pain in patients with depression: results of a Japanese survey. BMC Psychiatry 2015; 15: 104.
91. Hutchison S.L., Terhorst L., Murtaugh S., Gross S., Kogan J.N., Shaffer S.L. Effectiveness of a Staff Promoted Wellness Program to Improve Health in Residents of a Mental Health Long-Term Care Facility. Issues Ment Health Nurs 2016; 37(4): 257-264.
92. Yoshida D., Ninomiya T., Doi Y., Hata J., Fukuhara M., Ikeda F., Mukai N., Kiyohara Y. Prevalence and causes of functional disability in an elderly general population of Japanese: the Hisayama study. J Epidemiol 2012; 22(3): 222-229.
93. Everson-Rose S.A., Skarupski K.A., Bienias J.L., Wilson R.S., Evans D.A., Mendes de Leon C.F. Do depressive symptoms predict declines in physical performance in an elderly, biracial population? Psychosom Med 2005; 67(4): 609-615.
94. Iaboni A., Flint A.J. The complex interplay of depression and falls in older adults: a clinical review. Am J Geriatr Psychiatry 2013; 21(5): 484-492.
95. Aaron S.E., Gregory C.M., Simpson A.N. Lower Odds of Poststroke Symptoms of Depression When Physical Activity Guidelines Met: National Health and Nutrition Examination Survey 2011-2012. J Phys Act Health. 2016; 13(8): 903-909.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

ROZDZIAŁ 3. Zaburzenia i dysfunkcje narządu wzroku

DOMINIK ODROBINA

3.1. Definicja i epidemiologia

Osoby starsze często uznają obniżoną ostrość wzroku za naturalną konsekwencję starzenia się i nie poświęcają temu problemowi większej uwagi. Tymczasem choroby oczu związane z wiekiem znacząco wpływają na ekonomiczne i poznawcze możliwości jednostki, istotnie obniżając jakość życia [1,2]. Jako łagodne upośledzenie ostrości wzroku określa się obniżenie jej wartości do poziomu między 6/12 a 6/18 (obniżenie ostrości wzroku w stosunku do pełnego widzenia o 50-70%). Z kolei umiarkowane i znaczące obniżenie ostrości wzroku definiuje się jako jej pogorszenie między 6/18 a 3/60. Wartość poniżej 3/60 oznacza natomiast ślepotę. Należy podkreślić, że w wielu krajach osoby z upośledzeniem ostrości wzroku w lepszym oku rzędu 6/12-6/18, choć jest ono określane jako łagodne, nie uzyskają pozwolenia na prowadzenie pojazdów [2,3].

Według danych WHO w 2010 roku na świecie żyło 285 milionów osób z upośledzeniem ostrości wzroku, spośród których 39 milionów oceniono jako niewidome. Aż 80% przypadków utraty i pogorszenia widzenia można uniknąć, skutecznie lecząc ich przyczyny albo im zapobiegając [2].

Według danych GUS w 2014 roku w Polsce 2,8 mln osób w wieku 15 lat i starszych odczuwało trudności w funkcjonowaniu z powodu uszkodzenia lub chorób oczu [1]. Najczęstszymi chorobami narządu wzroku w Polsce, podobnie jak na świecie, są: zaćma, jaskra, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (*age-related macular degeneration*, AMD) oraz retinopatia cukrzycowa. Prognozuje się, że

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Według danych WHO w 2010 roku na świecie żyło 285 milionów osób z upośledzeniem ostrości wzroku, spośród których 39 milionów oceniono jako niewidome. Aż 80% przypadków utraty i pogorszenia widzenia można uniknąć, skutecznie lecząc ich przyczyny albo im zapobiegając.

w kolejnych dekadach liczba osób cierpiących na choroby narządu wzroku będzie rosnąć. Szacuje się na przykład, że do 2050 roku w grupie osób po 60. roku życia zachorowalność na jaskrę wzrośnie o 120%. Obecnie około 1,5 miliona ludzi w Polsce choruje na zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, natomiast w 2050 roku zgodnie z prognozami liczba ta wyniesie 2 miliony [1,4]. Szacunki te mają związek z procesem starzenia się społeczeństw rozwiniętych, w tym polskiego, a jak wynika z badania Beaver Dam Eye Study, to wiek jest najważniejszym czynnikiem ryzyka zachorowania na AMD, którego częstość w grupie wiekowej 75-85 lat określono na 46% [5,6].

3.2. Przyczyny i następstwa

Na podstawie analizy danych dotyczących upośledzenia widzenia pochodzących z 98 krajów stwierdzono, że w grupie pacjentów powyżej 50. roku życia głównymi przyczynami obniżenia ostrości wzroku są zaćma i nieskorygowane wady wzroku. Uwagę zwraca fakt, że obydwa rodzaje dysfunkcji są całkowicie uleczalne. Wśród innych przyczyn obniżenia ostrości wzroku wymienia się jaskrę, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, zaburzenia przezierności rogówki, retinopatię cukrzycową i – w niektórych krajach – jaglicę [6-8].

Wśród kobiet głównymi przyczynami ślepoty i znacznego upośledzenia widzenia są zaćma, nieskorygowane wady refrakcji i retinopatia cukrzycowa, a wśród mężczyzn – jaskra i zaburzenia przezierności rogówki. Nie odnotowano natomiast istotnej statystycznie różnicy między płciami w odniesieniu do zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem [1].

Choć w latach 1990-2015 zaćma, jaskra, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem i retinopatia cukrzycowa pozostawały wiodącymi przyczynami pogarszania się ostrości wzroku u pacjentów po 50. roku życia, zaobserwowano nieznaczny spadek częstości ich występowania. W okresie tym odnotowano natomiast zwiększającą się liczbę starszych pacjentów, u których przyczynami obniżenia ostrości wzroku były niewyrównana wada refrakcji i jaskra [4,7].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Podobnie wygląda sytuacja wśród pacjentów po 80. roku życia. W programie badawczym PolSenior głównymi przyczynami obniżonej ostrości wzroku w tej grupie wiekowej okazały się zaćma, nieskorygowane wady refrakcji, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem oraz jaskra. Poprawa ostrości wzroku w wyniku skorygowania niewyrównanej wady refrakcji skutkowała zwiększeniem niezależności pacjenta, poszerzeniem kontaktów z otoczeniem i poprawą jakości życia, jednak żaden z badanych nie uzyskał ostrości wzroku 20/20, co można wytłumaczyć fizjologicznym spadkiem wrażliwości na światło [7]. U części pacjentów po 80. roku życia za pogorszenie ostrości wzroku odpowiada więcej niż jedna przyczyna. U połowy badanych osób w tym wieku, pomimo rozpoznania AMD w różnym stadium, nie ono zostało uznane za główną przyczynę pogorszenia widzenia, lecz współistniejące inne stany patologiczne narządu wzroku [9].

W grupie pacjentów powyżej 50. roku życia głównymi przyczynami obniżenia ostrości wzroku są zaćma oraz nieskorygowane wady wzroku. Wśród innych przyczyn wymienia się jaskrę, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem, zaburzenia przezierności rogówki, retinopatię cukrzycową i – w niektórych krajach – jaglicę.

Wraz z wiekiem wzrasta zachorowalność na jaskrę – zwiększa się po 60. roku życia. Według różnych autorów zapadalność w tej grupie pacjentów waha się od 3% do 14% [10-12]. Rozbieżność tę można tłumaczyć zróżnicowaniem przyjmowanych kryteriów diagnostycznych, jednak badacze są zgodni, że częstość występowania jaskry podwaja się w okresie od 60. do 80. roku życia. Neuropatia jaskrowa jest w chwili obecnej drugą przyczyną nieodwracalnej ślepoty na świecie [2].

Nieskorygowane wady wzroku są wiodącą przyczyną obniżenia ostrości wzroku w stopniu łagodnym do umiarkowanego u osób dorosłych na świecie [2,13]. Częstość występowania nadwzroczności w populacji polskiej wzrasta z poziomu 22% wśród pacjentów w wieku 35-59 lat do 53% w grupie powyżej 60. roku życia. Jest to odwracalna przyczyna pogorszenia widzenia, a skorygowanie wady refrakcji prowadzi do poprawy dobrostanu pacjenta i zwiększenia jego samodzielności [13].

Poważnym problem cywilizacyjnym jest cukrzyca, która w swoim przebiegu może wiązać się ze zmianami w narządzie wzroku. U pacjentów z retinopatią cukrzycową rozpoznaną przed 30. rokiem życia ryzyko retinopatii proliferacyjnej po 10 latach wynosi 50%, a po 30 latach – 90%. U około 5% chorych z cukrzycą typu 2 retinopatia występuje już w momencie rozpoznania choroby [14]. W Polsce cukrzyca dotyczy 2 milionów osób. U 12% z nich, jeśli nie zostanie podjęte odpowiednie leczenie, powikłania retinopatii cukrzycowej doprowadzą do utraty widzenia [1].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Wśród czynników ryzyka pogorszenia ostrości wzroku, oprócz wieku, należy wymienić ogólny stan zdrowia. Udowodniono, że otyłość, palenie papierosów, nadciśnienie i podwyższony poziom cholesterolu zwiększają ryzyko zachorowania na większość chorób narządu wzroku [2,3,5,14].

Upośledzenie ostrości wzroku jest znaczącym czynnikiem ryzyka depresji, izolacji społecznej, a także urazów [15-17]. Wydaje się zatem, że trzeba poświęcić szczególną uwagę problemowi widzenia u osób starszych, a w związku ze starzeniem się społeczeństwa należy oczekiwać wzrostu liczby seniorów dotkniętych zaburzeniami narządu wzroku.

3.3. Diagnostyka i leczenie

W odniesieniu do kontroli narządu wzroku u seniorów kluczowa jest opieka o charakterze interdyscyplinarnym, zapewniana przez lekarzy (ze szczególnym uwzględnieniem roli lekarza podstawowej opieki zdrowotnej), dietetyków, fizjoterapeutów oraz opiekunów. Wizytę okulistyczną i lub internistyczną osoby starszej można połączyć z badaniem kwestionariuszem VFQ-25 (Visual Function Questionnaire, dostępna jest jego polska adaptacja). Pozwala on określić, jaka pomoc jest potrzebna, aby pacjent zachował niezależność i aby polepszyć jakość jego życia [6,15]. Ocenie poddane zostają m.in.: ogólny stan zdrowia, widzenie do dali i do bliży, samodzielne funkcjonowanie związane z widzeniem na odległość, funkcjonowanie społeczne związane z wiekiem oraz rozpoznawanie barw. Pacjent może też wypełnić kwestionariusz w dogodnym dla siebie czasie, korzystając z pomocy opiekuna – w ten sposób można dotrzeć do osób starszych mieszkających w domach pomocy społecznej [18].

Po wstępnym zdefiniowaniu problemu należy poddać pacjenta szczegółowemu badaniu okulistycznemu, poprzedzonemu zebraniem wywiadu, z uwzględnieniem historii rodzinnej (jaskra, zwyrodnienie plamki związane z wiekiem) i chorób ogólnoustrojowych. Osobę starszą należy zapytać, czy przeszła kiedykolwiek badanie wzroku. Po uzyskaniu odpowiedzi pozytywnej warto zapytać, czy nosi okulary do dali, do bliży czy też do obu odległości. Badanie ostrości wzroku powinno być poprzedzone badaniem refrakcji. Po określeniu maksymalnej skorygowanej ostrości wzroku należy zmierzyć ciśnienie wewnątrzgałkowe. Następnie przeprowadza się badanie przedniego odcinka gałki ocznej, ze szczególnym uwzględnieniem oceny przezierności ośrodków optycznych. Badanie soczewki pod kątem zaćmy zawsze powinno być wykonywane po podaniu kropli rozszerzających źrenicę. Badanie dna oka

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

pozwala sprawdzić stan plamki żółtej i obwodu siatkówki, w tym ocenić dno oka pod kątem cech retinopatii cukrzycowej czy nadciśnieniowej.

Diagnostyka upośledzenia wzroku często wymaga wykonania badań dodatkowych:

- badanie pola widzenia (diagnostyka jaskry i zaburzeń neurologicznych);
- ocena grubości włókien nerwowych siatkówki w badaniu GDX (diagnostyka jaskry);
- ocena budowy tarczy nerwu wzrokowego w badaniu HRT (diagnostyka jaskry);
- angiografia fluoresceinowa (ocena siatkówki – pomocna w diagnozowaniu retinopatii cukrzycowej i zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem);
- spektralna optyczna tomografia komputerowa (nieodzowna w diagnozowaniu chorób tylnego odcinka gałki ocznej).

Po stwierdzeniu jednej z przyczyn upośledzenia widzenia należy wdrożyć leczenie i stworzyć szczegółowy program monitorowania choroby. W przypadku braku pozytywnych rezultatów leczenia pacjent powinien zostać skierowany do ośrodka dobierającego pomoce dla słabowidzących.

Zaćma

Zaćma jest główną przyczyną ślepoty na świecie. W Polsce dotyczy 2,4% populacji. Odnotowano częstsze jej występowanie u kobiet. Zaćma starcza może zacząć się rozwijać już po 40. roku życia, zwykle jednak ujawnia się po 50.-60. roku życia. Dolegliwości oraz stopień pogorszenia widzenia zależą od tego, jaka warstwa soczewki ulega zmętnieniu. W związku z tym wyróżnia się kilka typów zaćmy. W przypadku postaci korowej postępujące od równika klinowate zmętnienia przesuwają się ku centrum soczewki. Ma miejsce wówczas upośledzenie ostrości wzroku, a nawet jednooczne widzenie podwójne [19,20]. W przypadku zaćmy podtorebkowej tylnej widzenie zostaje upośledzone na dość wczesnym etapie jej rozwoju. Pacjent zgłasza pogorszenie widzenia zwłaszcza przy patrzeniu do bliży. Z uwagi na rozpraszanie światła chory może odczuwać także trudności podczas prowadzenia samochodu. Z kolei w przypadku zaćmy jądrowej ostrość wzroku relatywnie długo pozostaje dobra. W wyniku pojawiającej się w jej przebiegu krótkowzroczności refrakcyjnej pacjent, który wymagał wcześniej korekcji do bliży, może okresowo nie potrzebować szkieł okularowych do czytania. Z czasem jednak postęp zmętnienia jądra soczewki jest na tyle znaczny, że nie ma możliwości korekcji wady wzroku okularami.

Zaćma jest główną przyczyną ślepoty na świecie. W Polsce dotyczy 2,4% populacji.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Rozpoznanie zaćmy powodującej upośledzenie widzenia powinno być zgłoszone do ośrodka wykonującego operacje usunięcia zaćmy z wszczepieniem sztucznej soczewki – w celu umówienia wizyty kwalifikacyjnej do zabiegu oraz wyznaczenia jego terminu. Bez względu na typ zaćmy i tempo jej rozwoju jedyna metoda leczenia zmętnienia soczewki to zabieg chirurgiczny. Polega on na usunięciu zmętniałej struktury i wszczepieniu implantu. Stosuje się dwie metody operacyjne: fakoemulsyfikacja zmętniałej soczewki (najczęściej wykonywana na świecie) oraz zewnątrztorebkowe usunięcie zaćmy. Celem operacji jest zawsze uzyskanie jak najlepszej ostrości wzroku. O wyborze metody każdorazowo decyduje operator po zbadaniu pacjenta i uwzględnieniu typu oraz stopnia zaawansowania zaćmy. Niewątpliwą zaletą fakoemulsyfikacji zaćmy jest małe cięcie i co za tym idzie – szybsza rekonwalescencja pacjenta oraz szybsza stabilizacja wady refrakcji [8,19-22].

Bez względu na typ zaćmy i tempo jej rozwoju jedyna metoda leczenia zmętnienia soczewki to zabieg chirurgiczny.

Przed wykonaniem operacji należy wyjaśnić osobie starszej, na czym polega zabieg i czego może się po nim spodziewać. Po operacji bardzo ważna jest higiena narządu wzroku i rąk oraz przechowywanie kropli okulistycznych w higienicznych warunkach, a także umiejętność ich dawkowania i zapuszczania do oczu. Wizyty kontrolne powinny się odbywać w schemacie zaleconym przez lekarza okulistę (po 6 miesiącach od operacji – co 12 miesięcy, jeżeli pacjent nie ma innych schorzeń okulistycznych). Po upływie 2-3 miesięcy po zabiegu osoba może mieć dobrane okulary, jeżeli tego wymaga [21].

Jaskra

Jaskra pierwotna otwartego kąta jest przewlekłą, progresywną neuropatią przebiegającą z charakterystycznymi zmianami morfologicznymi tarczy nerwu wzrokowego oraz warstwy włókien nerwowych siatkówki przy braku innych chorób i wrodzonych anomalii ocznych. Zmiany te wiążą się z utratą komórek zwojowych siatkówki i z charakterystycznymi ubytkami w polu widzenia. Obecnie przyjmuje się, że podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe jest jednym z najważniejszych czynników ryzyka rozwoju neuropatii nerwu wzrokowego, ale nie odgrywa ono roli w definicji choroby. Podkreśla się również, że każdy jego wzrost może wiązać się z rozwojem neuropatii jaskrowej.

Główne czynniki ryzyka ślepoty spowodowanej jaskrą to znaczne zaawansowanie choroby w momencie rozpoznania oraz starszy wiek pacjenta.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

W wielu badaniach wykazano jednak, że generalnie wraz ze wzrostem ciśnienia wewnątrzgałkowego zwiększa się zapadalność na jaskrę [23-25]. Etiologia choroby pozostaje niejasna. Prawdopodobnie rolę w jej rozwoju odgrywają zarówno uwarunkowania genetyczne, jak i choroby towarzyszące. Choć wiedza na temat przyczyn i czynników ryzyka jest coraz większa, to jedynym parametrem podlegającym modyfikacji w leczeniu neuropatii jaskrowej pozostaje wartość ciśnienia wewnątrzgałkowego. Znajomość czynników ryzyka pozwala jednak na wcześniejsze zidentyfikowanie choroby i ewentualne szybsze rozpoczęcie terapii u narażonych pacjentów. Spośród czynników ryzyka rozwoju neuropatii jaskrowej wymienić należy:

- podwyższone ciśnienie wewnątrzgałkowe (jedyny modyfikowalny czynnik ryzyka);
- starszy wiek pacjenta – w badaniu CIGTS (Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study) wykazano, że ryzyko rozwoju neuropatii jaskrowej wzrasta z wiekiem;
- rodzinny dodatni wywiad jaskrowy – z badania Rotterdam wynika, że ryzyko rozwoju neuropatii jaskrowej jest 9,2 razy wyższe u krewnych pierwszego stopnia osoby chorej;
- rasa – odmiana czarna człowieka jest szczególnie narażona na rozwój neuropatii jaskrowej;
- niższe ciśnienie perfuzji – podejrzewa się, że jego niskie wartości prowadzą do zaburzeń przepływu krwi w głowie nerwu wzrokowego i do progresji uszkodzenia jaskrowego;
- cukrzyca typu 2 – ten typ choroby oraz dłuższy czas jej trwania zwiększają ryzyko zachorowania na jaskrę;
- krótkowzroczność – podejrzewa się, że u osób z większą osiową długością gałki ocznej twardówka stanowi słabsze wsparcie dla nerwu wzrokowego, co sprzyja charakterystycznym dla jaskry zmianom w tarczy nerwu wzrokowego;
- nieprawidłowe ogólne ciśnienie krwi, migrena, objaw Raynauda – dolegliwości te mogą prowadzić do zaburzenia autoregulacji przepływu krwi w głowie nerwu wzrokowego i sprzyjać rozwojowi neuropatii jaskrowej;
- krwotoczki na tarczy nerwu wzrokowego – podczas rutynowego badania okulistycznego ich obecność powinna skłonić lekarza do wnikliwego poszukiwania oznak choroby;
- niska centralna grubość rogówki.

Główne czynniki ryzyka ślepoty spowodowanej jaskrą to znaczne zaawansowanie choroby w momencie rozpoznania oraz starszy wiek pacjenta [11]. Zarówno zdiagnozowanie jaskry, jak i jej leczenie wymagają wykonania szeregu badań

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

dodatkowych. Jako najważniejsze należy wymienić badanie pola widzenia – Europejskie Towarzystwo Jaskrowe zaleca wykonanie 3 badań pola widzenia w ciągu roku przez pierwsze 2 lata od momentu rozpoznania w celu określenia tempa progresji schorzenia. Ponadto wykonuje się pomiar grubości włókien nerwu wzrokowego i ciśnienia wewnątrzgałkowego, gonioskopię czy tomograficzne badanie tarczy nerwu wzrokowego.

Według Amerykańskiej Akademii Okulistyki celem leczenia jaskry pierwotnej otwartego kąta powinny być:

- kontrola ciśnienia wewnątrzgałkowego w granicach wartości ciśnienia docelowego – czyli utrzymanie jego wartości na poziomie, na którym nie dochodzi do postępu zmian w polu widzenia mogących znacząco obniżyć jakość życia pacjenta;
- stabilizacja grubości włókien nerwu wzrokowego;
- brak postępu zmian pola widzenia.

Wśród dostępnych metod leczenia na pierwsze miejsce wysuwa się leczenie zachowawcze, od którego najczęściej zaczyna się terapię [22]. Zależnie od typu jaskry i stopnia jej zaawansowania do dyspozycji pozostają też zabiegi laserowe oraz operacyjne. Europejskie Towarzystwo Jaskrowe zaleca rozpoczęcie leczenia od monoterapii [10]. Jeżeli wybrany preparat jest nieskuteczny, należy zmienić go na inny i dalej stosować monoterapię. Dodanie drugiego leku należy wziąć pod uwagę wówczas, gdy pierwotnie wybrana substancja, mimo że jest dobrze tolerowana i efektywnie obniża ciśnienie wewnątrzgałkowe, nie pozwala osiągnąć ciśnienia docelowego. Jeżeli terapia skojarzona jest nieskuteczna, można zmienić drugi lek na inny lub dołożyć trzeci środek. Należy ponadto rozważyć leczenie laserowe lub chirurgiczne.

Ponieważ jaskra może postępować pomimo kontrolowanego ciśnienia wewnątrzgałkowego, istnieje potrzeba poszukiwania nowych możliwości leczenia. Coraz częściej mówi się o neuroprotekcji w jaskrze. Neuroprotekcja rozumiana jest jako każde postępowanie mające na celu zapobieganie rozpoczęciu degeneracji neuronów lub opóźnienie tego procesu. Duże nadzieje wiąże się z wprowadzeniem na rynek preparatów zawierających cytydylo-5-difosfocholinę, która podtrzymuje regenerację aksonów. Lek dostępny jest w Polsce w postaci tabletek – podawanie go w takiej formie pozwala odciążyć powierzchnię oka [24,25].

Starczowzroczność (presbiopia)

Presbiopia jest stanem wynikającym z fizjologicznego procesu utraty przez oko zdolności akomodacji, który jest skutkiem zmniejszającej się elastyczności soczew-

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

ki. Należy podkreślić, że nie jest to stan chorobowy w ścisłym znaczeniu. Objawem starczowzroczności jest oddalanie się od oka punktu bliży wzrokowej. Pierwsze symptomy niedoboru akomodacji pojawiają się zazwyczaj około 40. roku życia i postępują z wiekiem. Presbiopia dotyczy wszystkich ludzi bez względu na wadę wzroku, ale u osób z nadwzrocznością może pojawiać się nieco wcześniej.

U osób po 40. roku życia istnieje zatem potrzeba korekcji wzroku, która umożliwi czytanie i wykonywanie innych prac precyzyjnych z bliska. Starczowzroczność koryguje się zwiększanym z wiekiem dodatkiem do bliży. W przypadku osób noszących okulary do dali, w zależności od wielkości wady, może istnieć potrzeba stosowania szkieł nawet o trzech różnych mocach: do dali, do bliży i na odległości pośrednie, np. do pracy z odległości 1 m lub przy komputerze [13,19,26].

Objawem starczowzroczności jest oddalanie się od oka punktu bliży wzrokowej. Pierwsze symptomy niedoboru akomodacji pojawiają się zazwyczaj około 40. roku życia i postępują z wiekiem.

Obniżenie ostrości wzroku wynikające z tej oraz z innych wad refrakcji (krótkowzroczność, astygmatyzm) można w najprostszy sposób poprawić okularami korekcyjnymi wykonanymi w zakładzie optycznym lub kupionymi w aptece. Należy dodać, że są one częściowo refundowane przez Narodowy Fundusz Zdrowia.

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem (AMD)

AMD, czyli schorzenie obejmujące centralną część siatkówki, stanowi najczęstszą przyczyną nieodwracalnej utraty widzenia u mieszkańców krajów wysoko rozwiniętych [2]. Choroba dotyczy osób po 45.-50. roku życia. Tradycyjnie wyróżnia się dwie postacie choroby:

- sucha – częściej występująca (90% przypadków); zwykle postępuje powoli i ma lżejszy przebieg niż postać wilgotna;
- wysiękowa (wilgotna) – występująca rzadziej, lecz gwałtowniej przebiegająca; wiąże się z neowaskularyzacją naczyniówkową i odwarstwieniem nabłonka barwnikowego.

Epidemiologia choroby jest złożona. Znaczenie mają tutaj uwarunkowania genetyczne, środowiskowe oraz styl życia [27]. Spośród czynników ryzyka rozwoju AMD wymienić należy:

- wiek pacjenta;
- rasę – bardziej narażeni są ludzie odmiany kaukaskiej;
- dodatni wywiad rodzinny;

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

- palenie papierosów;
- nadciśnienie tętnicze, cukrzycę, otyłość;
- dietę bogatą w tłuszcz.

Rola innych czynników, takich jak płeć, przebyta operacja zaćmy, niebieski kolor tęczówek, duża ekspozycja na słońce, nie jest do końca wyjaśniona.

Objawy choroby mogą być zróżnicowane. Najczęściej pacjent skarży się na falowanie obrazu, „wypadanie" liter przy czytaniu, spadek ostrości widzenia, a w przypadkach zaawansowanych – utratę widzenia w dotkniętym oku. Przy patrzeniu obuocznym chory może nie zauważyć części objawów, dlatego istotne jest badanie okulistyczne z zasłonięciem każdego oka.

U co drugiego pacjenta powyżej 80. roku życia można stwierdzić zwyrodnienie plamki związane z wiekiem [9]. Stopień zaawansowania choroby oraz jej postać determinują dalsze postępowanie. Postać wysiękowa wymaga specjalistycznego leczenia iniekcjami doszklistkowymi, które w chwili obecnej w Polsce jest możliwe w ramach bezpłatnego programu lekowego finansowanego przez Narodowy Fundusz Zdrowia. Najlepsze wyniki leczenia uzyskuje się u pacjentów, u których terapia została wdrożona na początkowym etapie choroby [9]. Dlatego bardzo istotne jest kontrolowanie ostrości wzroku oraz wykonywanie testu Amslera co 1-2 miesiące samodzielnie przez pacjenta w domu w celu wczesnego wykrycia objawów. Symptomy takie jak obniżenie ostrości wzroku do dali i bliży niemożliwe do skorygowania okularami, zniekształcenie, zamazanie obrazu w teście Amslera oraz zaburzenie widzenia barw powinny skłonić do pilnej wizyty u lekarza okulisty. Po spełnieniu kryteriów leczenia wysiękowej postaci AMD chory zostaje objęty specjalistyczną opieką przez ośrodek, w którym będzie leczony. Bardzo ważne jest ścisłe przestrzeganie terminów wizyt, które są dosyć częste. Niezgłoszenie się na wizytę lub iniekcję doszklistkową może skutkować pogorszeniem widzenia lub wykluczeniem z programu lekowego. Należy zaznaczyć, że prywatne leczenie tego schorzenia wiąże się z kosztem, w zależności od preparatu, powyżej 1000 lub 2000 zł, a średnia liczba iniekcji to 7 w pierwszym roku długotrwałej terapii. Postać sucha AMD również wymaga regularnych kontroli u okulisty i wykonywania średnio co 6 miesięcy optycznej koherentnej tomografii. Nie jest dostępne leczenie tej postaci, można jednak jej zapobiegać, stosując dietę oraz suplementację witaminową i mineralną [5,9].

Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem można stwierdzić u co drugiego pacjenta powyżej 80. roku życia.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Retinopatia cukrzycowa

Chory, u którego rozpoznano cukrzycę, powinien zostać objęty stałą opieką okulistyczną. Jeżeli lekarz okulista stwierdzi u pacjenta jakiekolwiek objawy retinopatii cukrzycowej, kieruje go na badania specjalistyczne – angiografię fluoresceinową oraz optyczną tomografię komputerową – by ocenić stadium zmian oraz sprawdzić, czy wstępuje cukrzycowy obrzęk plamki. Chory pewien przestrzegać ścisłej kontroli okulistycznej według schematu ustalonego odpowiednio do stadium zaawansowania retinopatii cukrzycowej. Dalsze leczenie prowadzi lekarz okulista specjalizujący się w retinopatii. Najważniejsza jest tu kontrola glikemii oraz ciśnienia tętniczego w celu zmniejszenia ryzyka progresji choroby. Ponadto należy monitorować poziom hemoglobiny glikowanej, poziom lipidów we krwi, a także funkcje nerek [14,25,28].

3.4. Profilaktyka i rozwiązania systemowe

Leczenie i zapobieganie przyczynom pogorszenia i utraty widzenia wymaga systemowego podejścia, polegającego zarówno na prowadzeniu skutecznych badań przesiewowych, jak i wdrażaniu programów profilaktycznych i leczniczych. Do chwili obecnej realizowanych było kilka takich projektów. Jednym z nich jest Vision 2020, który zakładał zmniejszenie liczby nowych przypadków ślepoty na świecie o 100 milionów w latach 2000-2020 [29]. Program został zainicjowany w 1999 roku m.in. przez International Agency for Prevention of Blindness (IAPB), Światową Organizację Zdrowia, Światową Radę Optometrii (World Council of Optometry, WCO) oraz liczne organizacje pozarządowe zaangażowane w opiekę nad pacjentami z zaburzeniami narządu wzroku. Celem programu była poprawa jakości opieki okulistycznej poprzez:

- uświadamianie społeczeństwu, że ślepota jest poważnym problemem zdrowotnym;
- zapewnianie właściwych warunków opieki nad osobami z zaburzeniami układu wzrokowego – tworzenie odpowiedniej infrastruktury umożliwiającej skuteczne działanie na rzecz zapobiegania utracie wzroku i zwalczania problemu ślepoty;
- tworzenie fundacji zrzeszających wyszkolonych pracowników – specjalistów w dziedzinie ochrony i leczenia układu wzrokowego;
- wprowadzanie programów pozwalających kontrolować główne przyczyny ślepoty.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Z kolei w 2013 roku opracowano plan Universal Eye Health: A Global Action Plan 2014-2019, ukierunkowany na zmniejszenie liczby osób dotkniętych zaburzeniami wzroku o 25% do 2019 roku [2,30]. WHO apelowało w nim, by tworzyć programy profilaktyczne o zasięgu krajowym. Plan zakładał zapewnienie warunków, w których pacjenci ze znaczną utratą widzenia mieliby pełen dostęp do opieki okulistycznej i rehabilitacji, a także wyeliminowanie upośledzenia widzenia we wszystkich przypadkach, w których jest to możliwe. Dokonać tego należało poprzez zwiększenie dostępu do całościowej opieki okulistycznej. WHO proponowało stworzenie systemu, w ramach którego miałyby miejsce następujące działania:

- monitorowanie przyczyn upośledzenia widzenia oraz ich zmian w czasie – takie dane pozwalają lepiej planować wydatki na leczenie i prewencję chorób powodujących upośledzenie widzenia, a także tworzyć systemowe programy prewencji upośledzenia widzenia;
- szacowanie liczby personelu medycznego – pozwala to ocenić dostępność opieki okulistycznej oraz wskazać luki w systemie i podjąć stosowne wysiłki, by je uzupełnić;
- ocena chirurgii zaćmy – liczba operacji przeprowadzanych rocznie, z uwzględnieniem liczby osób oczekujących na leczenie operacyjne; taka ocena pozwala określić, jakie jest zapotrzebowanie na chirurgię zaćmy.

Ważnym problemem wymagającym systemowego rozwiązania jest szkolenie opiekunów osób z upośledzeniem widzenia. Kursy, prowadzone w formie wykładów oraz ćwiczeń, powinny obejmować następujące zagadnienia:

- podstawy anatomii i fizjologii narządu wzroku;
- podstawowe zasady profilaktyki i leczenia przyczyn upośledzenia widzenia;
- rola regularnego badania okulistycznego;
- prawidłowa higiena narządu wzroku;
- możliwe trudności i powikłania po operacji dojrzałej zaćmy;
- zalety wczesnego rozpoznania i leczenia zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem oraz jaskry;
- powikłania okulistyczne związane z nieprawidłowym ciśnieniem tętniczym oraz nieleczoną i rozregulowaną cukrzycą;
- podstawowa charakterystyka wybranych schematów leczenia najczęstszych przyczyn upośledzenia widzenia.

Opiekun powinien umieć określić ostrość wzroku prawidłową oraz taką, która jest traktowana jako upośledzenie widzenia. Badanie ostrości wzroku – do dali i do bliży bez okularów, w okularach z otworem stenopeicznym (szparką) oraz w okularach własnych pacjenta – a także interpretacja wyniku powinny należeć do jego podstawowych umiejętności. Opiekun powinien również potrafić przeprowadzić

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

test Amslera, zmierzyć ciśnienie wewnątrzgałkowe tonometrem ręcznym, dawkować i zapuszczać krople okulistyczne. Znajomość najczęstszych przyczyn upośledzenie widzenia w Polsce i na świecie pozwoli mu wskazać przypuszczalną przyczynę zaburzenia widzenia u podopiecznego i skierować go do lekarza okulisty. Opiekun osoby starszej powinien też monitorować kalendarz wizyt oraz badań okulistycznych pacjenta (w zależności od przyczyny upośledzenia widzenia oraz choroby okulistycznej).

Ważnym problemem wymagającym systemowego rozwiązania jest szkolenie opiekunów osób z upośledzeniem widzenia.

Kompleksowe podejście do problemu upośledzenia widzenia, a także zwiększenie świadomości i wiedzy zarówno wśród osób starszych, jak i ich opiekunów przyczynią się do wyeliminowania wszystkich przypadków odwracalnego upośledzenia widzenia oraz poprawy jakości życia seniorów [4,31,32].

Co można zatem zrobić na szczeblu państwowym? Systemowe wysiłki powinny być skierowane na zapewnienie seniorom szerokiego dostępu do podstawowej opieki okulistycznej – jest to kluczowy warunek właściwej diagnostyki upośledzenia widzenia. Ankiety oceniające stan narządu wzroku powinny być dostępne u lekarzy podstawowej opieki zdrowotnej. W zakresie profilaktyki zasadne wydaje się również rozpowszechnianie testu Amslera, służącego do samodzielnej diagnostyki w kierunku chorób plamki, oraz badań skriningowych dla pacjentów cukrzycowych. Rozważyć należy bezpłatny dostęp do kluczowych leków okulistycznych, na przykład stosowanych w leczeniu jaskry, dla szerokiej grupy pacjentów (w Polsce bezpłatne leki przeciw jaskrze są dostępne dla osób po 75. roku życia).

W zakresie profilaktyki zasadne wydaje się rozpowszechnianie testu Amslera, służącego do samodzielnej diagnostyki w kierunku chorób plamki, oraz badań skriningowych dla pacjentów cukrzycowych.

Wskazane wydaje się rozbudowanie sektora stowarzyszeń wspierających osoby z upośledzeniem wzroku. Stowarzyszenia takie powinny być zaangażowanie w system szkoleń i wykładów adresowanych zarówno do pacjentów z problemem niskiej ostrości wzroku, jak i ich opiekunów. Stowarzyszenia mogłyby też tworzyć biblioteki z audiobookami. Ponadto istotne jest wprowadzenie systemu dofinansowania sprzętu stanowiącego pomoc dla pacjentów z obniżoną ostrością wzroku [18,26,33].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Podsumowanie

Problemy z narządem wzroku stanowią istotny obszar wielkich problemów geriatrycznych. Osoby starsze często traktują obniżoną ostrość wzroku jako naturalną zmianę związaną ze starzeniem się i nie szukają porady u specjalisty. Tymczasem choroby oczu związane z wiekiem w znaczącym stopniu obniżają jakość życia. Nieleczone przyczyniają się również do rozwoju wielu innych chorób. Obecnie nieleczoną zaćmę i AMD uznaje się za bardzo istotne, odwracalne czynniki sprzyjające rozwojowi otępienia, w tym choroby Alzheimera.

Z danych WHO wynika, że 80% przypadków utraty i pogorszenia widzenia można uniknąć, skutecznie lecząc ich przyczyny albo im zapobiegając. Wymaga to jednak systemowego podejścia, polegającego zarówno na prowadzeniu skutecznych badań przesiewowych, jak i wdrażaniu programów profilaktycznych i leczniczych. Planuje się także kształcenie osób, które mogą być opiekunami pacjentów niedowidzących. Istotne jest ułatwienie seniorom dostępu do opieki okulistycznej i podstawowych badań diagnostycznych. Zwiększenie wykrywalności zaćmy, zwyrodnienia plamki związanego z wiekiem, retinopatii cukrzycowej, a także jaskry, zwłaszcza w początkowym stadium choroby, niewątpliwie znacząco poprawiłoby jakość życia osób w wieku dojrzałym.

Choroby oczu związane z wiekiem w znaczącym stopniu obniżają jakość życia. Nieleczone przyczyniają się również do rozwoju wielu innych chorób.

Kompleksowe podejście do problemu upośledzenia widzenia, a także zwiększenie świadomości i wiedzy zarówno wśród seniorów, jak i ich opiekunów pozwolą wyeliminować wszystkie przypadki odwracalnego upośledzenia widzenia. Wpłynie to na poprawę jakości życia starszych osób oraz opóźni, a nawet zahamuje rozwój wielu chorób związanych z wiekiem.

Piśmiennictwo

1. Główny Urząd Statystyczny. Stan zdrowia ludności Polski 2014. https://stat.gov.pl (dostęp: 1.07.2016).
2. World Health Organization. Universal Eye Health: A Global Action Plan 2014-2019. WHO, Geneva 2013.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

3. Bourne R., Flaxman R., Cicinelli M., Das A., Jonas J. Magnitude, temporal trends and projections of the global prevalence of blindness and distance and near vision impairment: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health 2017; 5(9): e888-e897.
4. Cypel M., Salomão S., Dantas P., Lottenberg C., Kasahara N., Ramos L., Belfort R. Vision status, ophthalmic assessment, and quality of life in the very old. Arq Bras Oftalmol 2017; 80(3): 159-164.
5. Klein R., Klein B., Knudtson M., Meuer S., Swift M., Gangnon R. Fifteen-year cumulative incidence of age-related macular degeneration: the Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology 2007; 114(2): 253-262.
6. Owen C., Rudnicka A., Smeeth L., Evans J., Wormald R., Fletcher A. Is the NEI-VFQ-25 a useful tool in identifying visual impairment in an elderly population? BMC Ophthalmol 2006; 6: 24.
7. Bledowski P., Mossakowska M., Chudek J., Grodzicki T., Milewicz A., Szybalska A., Wieczorowska-Tobis K., Wiecek A., Bartoszek A., Dabrowski A., et al. Medical, psychological and socioeconomic aspects of aging in Poland: assumptions and objectives of the PolSenior project. Exp Gerontol 2011; 46(12): 1003-1009.
8. Bowling B. Kański. Okulistyka kliniczna. Wyd. 8. Edra Urban & Partner, Wrocław 2017.
9. Stankiewicz A., Figurska M. Zwyrodnienie plamki związane z wiekiem. Przewodnik diagnostyki i terapii. Termedia, Poznań 2010.
10. European Glaucoma Society. Terminology and guidelines for glaucoma. 4th ed. Publicomm, Savona 2014.
11. Rękas M. Jaskra. Basic and Clinical Science Course. Edra Urban & Partner, Wrocław 2018.
12. American Academy of Ophthalmology. Primary Open-Angle Glaucoma. AAO, 2015.
13. Nowak M.S., Jurowski P., Grzybowski A., Smigielski J. Characteristics of Refractive Errors in a Population of Adults in the Central Region of Poland. Int J Environ Res Public Health 2018; 15(1): 90.
14. Mohamed Q., Gillies M.C., Wong T.Y. Management of diabetic retinopathy: a systematic review. JAMA 2007; 298(8): 902-916.
15. Simão L.M., Lana-Peixoto M.A., Araújo C.R., Moreira M.A., Teixeira A.L. The Brazilian version of the 25-Item National Eye Institute Visual Function Questionnaire: translation, reliability and validity. Arq Bras Oftalmol 2008; 71(4): 540-546.
16. Vashist P., Senjam S.S., Gupta V., Gupta N., Kumar A. Definition of blindness under National Programme for Control of Blindness: Do we need to revise it? Indian J Ophthalmol 2017; 65(2): 92-96.
17. McGwin G., Khoury R., Cross J., Owsley C. Vision impairment and eye care utilization among Americans 50 and older. Curr Eye Res 2010; 35(6): 451-458.
18. Laitinen A., Koskinen S., Härkänen T., Reunanen A., Laatikainen L., Aromaa A. A nationwide population-based survey on visual acuity, near vision, and self-reported visual function in the adult population in Finland. Ophthalmology 2005; 112(12): 2227-2237.
19. Nowak M.S., Smigielski J. The Prevalence of Age-Related Eye Diseases and Cataract Surgery among Older Adults in the City of Lodz, Poland. J Ophthalmol 2015; 2015: 605814.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

20. Chua B.E., Mitchell P., Cumming R.G. Effects of cataract type and location on visual function: the Blue Mountains Eye Study. Eye (Lond) 2004; 18(8): 765-772.
21. Tuncer I., Zengin M.O., Karahan E. Comparison of the Retinomax hand-held autorefractor versus table-top autorefractor and retinoscopy. Int J Ophthalmol 2014; 7(3): 491-495.
22. Niżankowska M.H. Okulistyka. Podstawy kliniczne. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2007.
23. Musch D.C., Gillespie B.W., Niziol L.M., Cashwell L.F., Lichter P.R. Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study Group. Factors associated with intraocular pressure before and during 9 years of treatment in the Collaborative Glaucoma Treatment Study. Ophthalmology 2008; 115(6): 927-933.
24. Rejdak R., Rękas M. (red.). Podstawy neuroprotekcji w jaskrze i chorobach zwyrodnieniowych siatkówki. Biblioteka okulisty praktyka. Via Medica, Gdańsk 2017.
25. Rim T.H., Lee S.Y., Bae H.W., Seong G.J., Kim S.S., Kim C.Y. Increased risk of open-angle glaucoma among patients with diabetes mellitus: a 10-year follow-up nationwide cohort study. Acta Ophthalmol 2018; 96(8): e1025-e1030.
26. Foreman J., Xie J., Keel S., Taylor H.R., Dirani M. Treatment coverage rates for refractive error in the National Eye Health survey. PLoS One 2017; 12(4): e0175353.
27. Geirsdottir A., Stefansson E., Jonasson F., Helgadottir G., Sigurdsson H. Age-related macular degeneration in very old individuals with family history. Am J Ophthalmol 2009; 143(5): 889-890.
28. Ambroziak A., Leszczyńska W. Pytania internisty do okulisty i optometrysty. Medycyna po Dyplomie 2015; 9.
29. Ackland P. The accomplishments of the global initiative VISION 2020: The Right to Sight and the focus for the next 8 years of the campaign. Indian J Ophthalmol 2012; 60(5): 380-386.
30. Ramke J., Zwi A.B., Silva J.C., Mwangi N., Rono H., Gichangi M., Qureshi M.B., Gilbert C.E. Evidence for national universal eye health plans. Bull World Health Organ 2018; 96(10): 695-704.
31. Keeffe J.E., Weih L.M., McCarty C.A., Taylor H.R. Utilisation of eye care services by urban and rural Australians. Br J Ophthalmol 2002; 86(1): 24-27.
32. Nowak M.S., Smigielski J. The prevalence and causes of visual impairment and blindness among older adults in the city of Lodz, Poland. Medicine 2015; 94(5): e505.
33. Bourne R.R., Stevens G.A., White R.A., Smith J.L., Flaxman S.R., Price H., Jonas J.B., Keeffe J., Leasher J., Naidoo K., et al. Vision Loss Expert Group. Causes of vision loss worldwide, 1990-2010: a systematic analysis. Lancet Glob Health 2013; 1(6): e339-349.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

ROZDZIAŁ 4. Zaburzenia i dysfunkcje narządu słuchu

RAFAŁ ZIELIŃSKI

4.1. Definicja i epidemiologia

Niedosłuch to częściowa lub całkowita niemożność słyszenia dźwięków, która może wiązać się z dysfunkcją niektórych albo wszystkich elementów odpowiedzialnych za przewodzenie fali dźwiękowej oraz percepcję i analizę wrażeń słuchowych w ośrodkowym układzie nerwowym. Jest on jedną z najczęściej występujących nieprawidłowości układu narządów zmysłów. W 2014 roku 500 mln osób na całym świecie uznano za niedosłyszące. Przewiduje się, że w 2025 roku niedosłuch będzie dotyczyć około 900 mln ludzi. Liczba osób z zaburzeniami słuchu systematycznie wzrasta, zwłaszcza w krajach uprzemysłowionych. Niedosłuch jest zatem istotnym problemem nie tylko medycznym, ale i społecznym. Niedosłyszący mają trudności w komunikowaniu się z otoczeniem, co może przyczyniać się do innych problemów, również w obszarze zdrowia psychicznego [1,2].

Choć niedosłuch stwierdza się u osób w każdym przedziale wiekowym, w szczególności dotyczy populacji seniorów [3]. Na określenie niedosłuchu powodowanego starzeniem się organizmu używany jest termin *presbyacusis*. Niedosłuch to najczęściej występujący deficyt funkcji narządów zmysłów u osób powyżej 65. roku życia – dotyczy około 64% osób w wieku 65 lat i starszych na świecie [4,5]. Według danych WHO 36,14% mieszkańców Europy Środkowej i Wschodniej oraz Azji Środkowej po 65. roku życia doświadcza problemów ze słuchem.

> Niedosłuch dotyczy około 64% osób w wieku 65 lat i starszych na świecie.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Większość z nich ma ubytek lekki (35%) lub średni (26%), 7% ma natomiast ubytek ciężki, a 2,5% – głęboki [1].

Z badań TNS Polska przeprowadzonych w 2014 roku wynika, że aż 77% badanych seniorów zgłasza problemy ze słuchem, które mają wpływ na pogorszenie komunikacji z otoczeniem [2]. Jednocześnie niedosłuch u osób starszych wciąż jest zbyt rzadko diagnozowany i niewystarczająco zaopatrywany [6]. Dzieje się tak pomimo tego, że jest on trzecią co do częstości występowania przyczyną konsultacji lekarskich osób w starszym wieku, zaraz po chorobach układu kostno-stawowego i układu sercowo-naczyniowego [7]. Dane te potwierdzają wielką wagę problemu niedosłuchu w populacji seniorów.

Niedosłuch osób w starszym wieku staje się przedmiotem zainteresowania systemów ochrony zdrowia w krajach wysoko rozwiniętych. W 2007 roku powstało pierwsze na świecie towarzystwo zajmujące się problemami otolaryngologicznymi seniorów – American Society of Geriatric Otolaryngology. Jego celem jest edukacja na temat zaburzeń słuchu oraz przeciwdziałanie wykluczeniu ludzi starszych związanemu z problemami otolaryngologicznymi, w tym z pogorszeniem słuchu [8].

4.2. Przyczyny

Do niedosłuchu u osób starszych dochodzi w wyniku zmian zanikowych w obrębie struktur ucha wewnętrznego, ale także w zwoju ślimaka i części ślimakowej nerwu przedsionkowo-ślimakowego. Zmiany mogą dotyczyć również ośrodków podkorowych i korowych oraz drogi słuchowej w ośrodkowym układzie nerwowym.

Na poziomie komórkowym i tkankowym nie jest jednak możliwe podanie jednej przyczyny zaburzeń słuchu u osób w starszym wieku. Najczęściej zachodzi złożony proces powodowany zmniejszeniem się liczby komórek zmysłowych i podporowych narządu Cortiego, który znajduje się w przewodzie ślimakowym ucha wewnętrznego. Inne przyczyny morfologiczne to: zmniejszenie elastyczności błony

Do niedosłuchu u osób starszych dochodzi w wyniku zmian zanikowych w obrębie struktur ucha wewnętrznego, ale także w zwoju ślimaka i części ślimakowej nerwu przedsionkowo-ślimakowego. Zmiany mogą dotyczyć również ośrodków podkorowych i korowych oraz drogi słuchowej w ośrodkowym układzie nerwowym.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

podstawnej, zmiany involucyjne i degeneracyjne w prążku naczyniowym, zmniejszenie liczby naczyń, pogrubienie ich ścian, zwężenie i zarastanie światła naczyń ślimaka. Dochodzi także do demielinizacji włókien części ślimakowej nerwu przedsionkowo-ślimakowego. Zmiany te są nasilane nie tylko przez procesy starzenia, ale też przez działanie innych czynników, takich jak: niewłaściwe odżywianie, dym tytoniowy, długotrwały stres psychiczny i fizyczny, choroby układu sercowo-naczyniowego i przewlekłe stany zapalne.

Czynnikiem przyspieszającym rozwój *presbyacusis* mogą również być zaburzenia gospodarki tłuszczowej [9,10]. Nieprawidłowe odżywianie oraz brak aktywności fizycznej negatywnie wpływają na przebieg procesów starzenia, także w obrębie struktur ucha i układu nerwowego. Nieodpowiednie leczenie lub brak leczenia chorób ogólnoustrojowych, w tym tych związanych z zaburzeniami gospodarki cukrowej i tłuszczowej, ma znaczny wpływ na pogłębianie się niedosłuchu u osób starszych [11-13].

Nieodpowiednie leczenie lub brak leczenia chorób ogólnoustrojowych, w tym tych związanych z zaburzeniami gospodarki cukrowej i tłuszczowej, ma znaczny wpływ na pogłębianie się niedosłuchu u osób starszych.

W ostatnim czasie podkreśla się również rolę czynników związanych ze zmianami w DNA. Dotyczą one przede wszystkim metylacji DNA w komórkach narządu Cortiego [14].

Czynnikiem, który może pogłębiać niedosłuch w wieku starszym jest uraz akustyczny. Może on być wynikiem jednorazowego, powtarzającego się lub trwającego w czasie narażenia struktur ucha na hałas. Wyróżnia się w związku z tym ostry uraz akustyczny oraz przewlekły uraz akustyczny. Uraz akustyczny jest w Polsce chorobą zawodową. Wiele osób starszych w trakcie życia zawodowego było narażonych na uszkodzenie narządu słuchu spowodowane zbyt głośnymi dźwiękami. Oznacza to, że zapobieganie pogłębianiu się niedosłuchu związanego z wiekiem w efekcie urazu akustycznego należy zacząć już w okresie pracy zawodowej. Narażenie ucha na hałas w wieku starszym dodatkowo pogłębia już występujące zmiany związane ze starzeniem się narządu słuchu [15].

Czynnikiem, który może pogłębiać niedosłuch w wieku starszym jest uraz akustyczny. Może on być wynikiem jednorazowego, powtarzającego się lub trwającego w czasie narażenia struktur ucha na hałas.

Pogorszenie słuchu może również nastąpić w krótkim czasie. Jest to tzw. nagła głuchota, czyli odbiorcze upośledzeniem słuchu pojawiające się nagle lub narastające

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

w okresie do 3 dni bez uchwytnej przyczyny. Wiąże się z pogorszeniem słyszenia o co najmniej 30 dB dla co najmniej 3 sąsiednich częstotliwości w badaniu audiometrycznym. W takich przypadkach konieczne jest szybkie wdrożenie leczenia farmakologicznego, najczęściej w warunkach szpitalnych, najlepiej w ciągu 24 godzin od wystąpienia objawów [16]. Szybkie rozpoznanie i leczenie nagłej głuchoty ma szczególne znaczenie u osób starszych, w tej grupie wiekowej bowiem zaburzenie to wiąże się ze szczególnie złymi rokowaniami co do poprawy słyszenia [17]. Istnieją także doniesienia wskazujące na związek pomiędzy pojawieniem się nagłej głuchoty i wystąpieniem udaru niedokrwiennego [18].

4.3. Klasyfikacja niedosłuchu i jego postacie najczęściej występujące u osób starszych

Klasyfikacje niedosłuchu uwzględniają zarówno jego przyczyny i umiejscowienie zmian, jak i nasilenie dolegliwości, które wpływają na komunikację oraz radzenie sobie w życiu codziennym.

Narząd słuchu zbudowany jest z ucha zewnętrznego, które obejmuje małżowinę uszną oraz przewód słuchowy zewnętrzny; ucha środkowego, zbudowanego z błony bębenkowej, jamy bębenkowej z jej zawartością (kosteczki słuchowe, mięśnie ucha środkowego, fałdy błony śluzowej), trąbki słuchowej i przestrzeni powietrznych wyrostka sutkowego; oraz najgłębiej położonego ucha wewnętrznego, na które składa się błędnik kostny (wypełniony przychłonką) i błędnik błoniasty (wypełniony śródchłonką), zawierający m.in. przewód ślimakowy. W przewodzie ślimakowym znajduje się narząd Cortiego, który jest rzeczywistym receptorem wrażeń słuchowych. Za przewodzenie dalej bodźców słuchowych odpowiedzialna jest część ślimakowa nerwu przedsionkowo-ślimakowego. Sygnały są przekazywane i analizowane w zwoju spiralnym ślimaka, jądrach ślimakowych, wzgórku dolnym blaszki pokrywy, jądrze oliwkowym górnym, ciele kolankowatym przyśrodkowym, a w końcu w korze słuchowej w zakręcie skroniowym górnym i wyspie [19].

Biorąc pod uwagę lokalizację nieprawidłowości powodujących niedosłuch, wyróżnia się trzy jego postacie: przewodzeniowy, odbiorczy i mieszany.

Biorąc pod uwagę lokalizację nieprawidłowości powodujących niedosłuch, wyróżnia się trzy jego postacie: przewodzeniowy, odbiorczy i mieszany. Ten pierwszy powodują zaburzenia przewodzenia energii fali dźwiękowej do ucha wewnętrznego.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Dźwięk jest przekazywany drogą powietrzną. Biorą w tym udział struktury ucha zewnętrznego i środkowego. Należą do nich przewód słuchowy zewnętrzny, błona bębenkowa i trzy kosteczki słuchowe: młoteczek, kowadełko i strzemiączko. Przekazywanie fali dźwiękowej odbywa się również poprzez przewodnictwo kostne – przez kości czaszki bezpośrednio do ucha wewnętrznego. Niedosłuch odbiorczy powodowany jest natomiast zaburzeniami percepcji dźwięku w uchu wewnętrznym, dalszego przesyłania sygnału do struktur w ośrodkowym układzie nerwowym oraz jego analizy w ośrodkach podkorowych i korowych. W związku z różną topografią patologii powodujących niedosłuch odbiorczy można go podzielić na niedosłuch ślimakowy, wywołany nieprawidłowościami położonego w przewodzie ślimakowym narządu Cortiego; pozaślimakowy, związany z uszkodzeniem VIII nerwu czaszkowego (przedsionkowo-ślimakowego) i zwoju ślimaka; oraz ośrodkowy, spowodowany uszkodzeniami powyżej jąder nerwu przedsionkowo-ślimakowego i dróg nerwowych prowadzących do ośrodków w korze słuchowej. Jeśli zmianom w obrębie aparatu przewodzącego dźwięk towarzyszy niedosłuch odbiorczy, stwierdza się niedosłuch mieszany [20]. Osoby starsze najczęściej cierpią z powodu zaburzeń, które wywołują postać odbiorczą niedosłuchu. W większości przypadków odbiorcze pogorszenie słuchu następuje w sposób stopniowy. Niekiedy jednak niedosłuch narasta w krótkim czasie [18].

Uwzględniając umiejscowienie dominujących zmian, można wyodrębnić trzy postacie przyczynowe niedosłuchu u osób starszych. Pierwsza postać, tzw. ślimakowa, związana jest ze zmianami zwyrodnieniowymi i inwolucyjnymi w nabłonku zmysłowym narządu Cortiego (najczęściej), zmianami zanikowo-degeneracyjnymi w prążku naczyniowym przewodu ślimakowego oraz stwardnieniem i zwiększeniem sztywności błony podstawnej. Druga postać ma podłoże nerwowe. W tym przypadku zmiany degeneracyjne dotyczą głównie komórek i włókien części ślimakowej nerwu przedsionkowo-ślimakowego. Trzecia postać obejmuje zmiany inwolucyjne w ośrodkach i drogach słuchowych mózgowia. Coraz większą uwagę zawraca się także na zmiany związane ze starzeniem dotyczące aparatu przewodzącego dźwięk. Mogą one – niezależnie od chorób ucha środkowego – razem ze zmianami w uchu wewnętrznym i strukturach układu nerwowego powodować postaci mieszane niedosłuchu [21]. Niedosłuch może zatem dotyczyć jednego, wielu lub wszystkich elementów odpowiedzialnych za przewodzenie fali dźwiękowej oraz percepcję i analizę wrażeń słuchowych [2]. Oznacza to konieczność wykluczenia jako możliwej składowej niedosłuchu zaburzeń przewodzeniowych, które mogą znacznie pogarszać próg słyszenia i przyczyniać się do trudności komunikacyjnych u osób w starszym wieku [22].

Praktycznym uzupełnieniem klasyfikacji niedosłuchu ze względu na lokalizację nieprawidłowości jest podział odwołujący się do jego nasilenia. Stopnie niedosłuchu,

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

zaproponowane przez Międzynarodowe Biuro Audiofonologii (Bureau International d'Audiophonologie, BIAP) i zatwierdzone przez WHO, są wyznaczone na podstawie średniej arytmetycznej progów słyszenia (w dB) uzyskanych w audiometrii tonalnej dla częstotliwości 500 Hz, 1000 Hz, 2000 Hz i 4000 Hz [23]. Wyróżnia się 4 stopnie niedosłuchu:

1. Lekki – stwierdzany jest, kiedy średni próg słyszenia mieści się w przedziale 21-40 dB. Niedosłyszący nie identyfikuje wszystkich elementów mowy potocznej. Osoby z otoczenia często odbierają to jako brak uwagi lub koncentracji. Przy braku niedosłuchu stwierdzonego przed okresem rozwoju mowy w dzieciństwie i braku innych zaburzeń osoba z niedosłuchem lekkim dość dobrze sobie radzi w kontaktach z otoczeniem. W przypadku częstego kontaktu z innymi konieczne jest jednak wspomaganie słuchu za pomocą aparatu słuchowego.
2. Średni – stwierdzany jest, gdy średni próg słyszenia zawiera się w przedziale 41-70 dB. U osoby pojawiają się zaburzenia słyszenia w hałasie. Zauważane jest także pogorszenie rozumienia mowy w obecności dodatkowych źródeł dźwięku. W zwykłych warunkach, przy braku innych nieprawidłowości, osoba niedosłysząca ma kłopoty w codziennych kontaktach z otoczeniem. Konieczne jest wtedy wspomaganie słuchu za pomocą aparatu słuchowego.
3. Ciężki – stwierdzany jest, gdy średni próg słyszenia wynosi 71-90 dB. W takim przypadku także konieczna jest próba aparatowania. Średni próg pozwalający na uzyskanie wydolności socjalnej, czyli 40 dB, niekiedy nie jest osiągany przy użyciu konwencjonalnych aparatów słuchowych, jednak poprawa słuchu nawet bez osiągnięcia tego progu znacząco zwiększa komfort życia osoby z ciężkim niedosłuchem.
4. Głęboki – opisywany jest u osób ze średnim progiem słuchu na poziomie 91 dB i więcej. Nie jest możliwe słyszenie wszystkich elementów, także przy zastosowaniu aparatu słuchowego.

Przy średnim niedosłuchu powyżej 120 dB stwierdza się głuchotę. Osoby głuche obustronnie, korzystając z aparatów słuchowych, mogą reagować jedynie na wibracje.

U osób starszych najczęściej występuje niedosłuch nabyty, postlingwalny, a więc taki, który powstał i nasila się po uzyskaniu dojrzałości językowej.

Niedosłuch lub głuchota mogą dotyczyć jednego ucha. Dominującymi dolegliwościami są w tym przypadku zaburzenia słyszenia i rozumienia mowy w hałasie oraz problemy z lokalizacją źródła dźwięku. U osób starszych najczęściej stwierdza się jednak niedosłuch obustronny, symetryczny lub niesymetryczny, stopnia średniego i ciężkiego [24].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

U osób starszych najczęściej występuje niedosłuch nabyty, postlingwalny, a więc taki, który powstał i nasila się po uzyskaniu dojrzałości językowej.

Niedosłuch może obejmować wszystkie częstotliwości. W niektórych postaciach może dotyczyć wybiórczo tonów wysokich, niskich lub średnich. U osób starszych na początku najczęściej obserwuje się pogorszenie słyszenia przede wszystkim dźwięków wysokich. Zauważalne jest też zmniejszenie zdolności rozróżniania dźwięków. Składowe niedosłuchu u seniorów utrudniają rozumienie mowy oraz mają wpływ na komunikację werbalną, a także są podstawą rozwoju tzw. głuchoty społecznej [25].

4.4. Następstwa

Osobę starszą można uznać za zdrową, jeśli rozpoznane u niej schorzenia nie powodują istotnego ograniczenia w funkcjonowaniu. U seniorów niedosłuch jest w znacznym stopniu związany z ryzykiem hospitalizacji, także z powodu innych problemów zdrowotnych. Wiąże się również ze zwiększoną częstością ponownych przyjęć do szpitala oraz z podwyższonym ryzykiem zgonu w trakcie pobytu w szpitalu [26]. Urazy doznawane w starszym wieku nierzadko są związane z zaburzeniami funkcji ucha wewnętrznego, w tym z niedosłuchem [27].

Seniorzy często żyją samotnie. Zwykle nie jest to powodowane wyborem osobistym, ale sytuacją rodzinną lub brakiem zrozumienia potrzeb osoby starszej ze strony żyjących członków rodziny, znajomych i przyjaciół czy też uciążliwością niepełnosprawności dla otoczenia (niedosłuch jest jedną z najbardziej zauważalnych niepełnosprawności). Taka sytuacja przyczynia się do poczucia osamotnienia i może prowadzić do depresji [28,29]. W grupie osób starszych, poza innymi zmianami w funkcjonowaniu ośrodkowego układu nerwowego, stwierdza się także znaczne zaburzenia pamięci słuchowej, co dodatkowo może wpływać na pogorszenie funkcjonowania społecznego [30].

Z badań wynika, że osoby starsze z niedosłuchem mają znacznie mniej liczne kręgi znajomych niż ich rówieśnicy ze słuchem wydolnym socjalnie – co pokazuje, jak duży wpływ ma niedosłuch na życie społeczne seniorów [31]. Ponadto niezaopatrywany niedosłuch może przyczyniać się u ludzi starszych do ograniczenia potrzeby komunikowanie się z otoczeniem [9,10].

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Badania populacji polskiej wskazują, że u osób starszych w wyniku niedosłuchu dochodzi do zaburzeń w obszarze funkcjonowania psychicznego. Obejmują one depresję, zmniejszenie samodzielności podczas wykonywania codziennych czynności, poczucie wstydu i skrępowania, samotności czy izolacji, a także ograniczenie kontaktu z ludźmi, mniejszą otwartość, towarzyskość i komunikatywność. Przy odpowiednim zaopatrzeniu niedosłuchu następuje znaczna poprawa we wszystkich powyższych sferach [32]. Wydaje się, że grupą bardziej podatną na zaburzenia depresyjne związane z niedosłuchem są starsze kobiety [33]. Z kolei w przypadku starszych mężczyzn niedosłuch ma większy wpływ na upośledzenie zdolności poznawczych i kojarzeniowych [34]. Dodatkowo w wieku starszym często opisuje się współistnienie zmian otępiennych z postępującym niedosłuchem. Ma to znaczny wpływ na organicznie dostępu do metod służących zapobieganiu niedosłuchowi, a także do jego diagnostyki, zaopatrywania i leczenia [35].

Badania populacji polskiej wskazują, że u osób starszych w wyniku niedosłuchu dochodzi do zaburzeń w obszarze funkcjonowania psychicznego. Obejmują one depresję, zmniejszenie samodzielności podczas wykonywania codziennych czynności, poczucie wstydu i skrępowania, samotności czy izolacji, a także ograniczenie kontaktu z ludźmi, mniejszą otwartość, towarzyskość i komunikatywność.

4.5. Diagnostyka

Układ przewodzący ucha, receptory, ośrodki podkorowe i korowe drogi słuchowej stanowią złożony system anatomiczny i czynnościowy. Zlokalizowanie nieprawidłowości, które powodują niedosłuch, pozwala na podjęcie decyzji dotyczących leczenia oraz zaopatrzenia niedosłuchu u osoby starszej. Bardzo ważne jest zatem wczesne i trafne rozpoznanie zaburzeń słyszenia i wskazanie ich przyczyn [2].

Przed rozpoczęciem diagnostyki niedosłuchu konieczne jest dokładne badanie struktur ucha zewnętrznego i środkowego. Najczęściej wykonywane jest przez otolaryngologa za pomocą wziernika usznego i lampy czołowej lub otoskopu, czyli przyrządu posiadającego własne źródło światła oraz układ soczewek powiększających.

Do innych metod pozwalających dokładniej ocenić stan ucha zewnętrznego i środkowego należą mikrootoskopia (ocena ucha zewnętrznego i środkowego przy użyciu

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

mikroskopu), otoendoskopia (ocena struktur ucha za pomocą sztywnego endoskopu) oraz badanie z wykorzystaniem zestawu Siegla. Zestaw ten umożliwia nie tylko ocenę struktur ucha zewnętrznego i środkowego za pomocą lupy, ale także sprawdzenie ruchomości błony bębenkowej. Niekiedy w celu uzupełnienia badania przedmiotowego konieczne jest wykonanie badań dodatkowych, w tym obrazowych.

Generalnie metody diagnostyki audiologicznej dzieli się na dwie grupy, tj. testy subiektywne i obiektywne. Pierwsze wymagają współpracy badanego i badającego, natomiast drugi ich rodzaj pozwala ocenić parametry audiologiczne bez współpracy osoby badanej. Diagnostyka audiologiczna może być uzupełniona ankietą, która pomoże określić problemy doświadczane przez osobę starszą w związku z niedosłuchem [36]. Do najczęściej wykonywanych testów subiektywnych należy szereg badań wykonywanych w pracowniach audiologicznych:

1. Badanie akumetryczne – badanie subiektywne, wykonywane oddzielnie dla ucha lewego i prawego, pozwalające ocenić słyszenie słów wypowiadanych szeptem przez badającego. Przeprowadza się je w cichym pomieszczeniu, umożliwiającym ustawienie badanego w odległości co najmniej 4-6 m od osoby przeprowadzającej badanie. W przypadku prawidłowego słuchu pacjent słyszy szept z odległości ≥ 4 m.
2. Próby stroikowe – pozwalają na wstępne, subiektywne różnicowanie odbiorczej i przewodzeniowej postaci niedosłuchu. Są to m.in. próba Webera i próba Rinnego.
3. Audiometria tonalna progowa – badanie wykonywane za pomocą audiometru klinicznego, określające subiektywny próg słyszenia poszczególnych tonów dla przewodnictwa kostnego i powietrznego. Jest to najczęściej wykonywane badanie audiologiczne w pracowniach badania słuchu, pozwalające na subiektywną ocenę słyszenia u osób dorosłych.
4. Badania nadprogowe – badania wykorzystujące dźwięki ponad progiem słuchu badanego. Do najczęściej wykonywanych prób tego rodzaju należy próba SISI. Polega na podawaniu do ucha badanego tonu o natężeniu 20 dB powyżej wyznaczonego wcześniej progu słyszenia dla danej częstotliwości, a następnie wzmacnianiu tego tonu o 1 dB co 5 s. Wynik przedstawiany jest jako odsetek rozpoznanych przyrostów intensywności dźwięku (z ogółu 20 wzmocnień). Badanie to pozwala na subiektywne oznaczenie lokalizacji uszkodzenia w przypadku niedosłuchu odbiorczego.
5. Audiometria impedancyjna – pozwala wykonać ocenę oporności akustycznej, która jest sumą oporów, jakie fala dźwiękowa napotyka na swojej drodze, zanim dotrze do receptora słuchu w narządzie Cortiego. Badanie to stosuje się m.in. w diagnostyce niedosłuchu przewodzeniowego.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

6. Audiometria słowna (audiometria mowy) – złożone badanie subiektywne, które pozwala ocenić najważniejszą funkcję narządu słuchu wykorzystywaną w życiu codziennym i warunkującą zdolność komunikowania się z otoczeniem, czyli zdolność rozumienia mowy. Badanie to wydaje się szczególnie istotne w odniesieniu do grupy pacjentów z upośledzeniem słuchu i funkcji poznawczych [37].

Z kolei do najczęściej wykonywanych obiektywnych badań audiologicznych należą:

1. Rejestracja zjawiska otoemisji akustycznych – polega na zapisie emitowanego przez struktury ucha wewnętrznego do przewodu słuchowego zewnętrznego słabego sygnału akustycznego, generowanego spontanicznie lub w odpowiedzi na bodziec dźwiękowy. Otoemisje akustyczne można w związku z tym podzielić odpowiednio na spontaniczne i wywołane.
2. Badanie słuchowych potencjałów wywołanych – polega na rejestracji czynności bioelektrycznej poszczególnych struktur drogi słuchowej w odpowiedzi na bodźce dźwiękowe. Największe znaczenie praktyczne mają słuchowe potencjały wywołane z pnia mózgu (*auditory brainstem responses*, ABR), pozwalające ocenić funkcje słuchowe na poziomie ślimaka, nerwu słuchowego i pnia mózgu.

Coraz większe znaczenie w rozpoznawaniu niedosłuchu u osób starszych mają badania przesiewowe. Wydaje się także, że same osoby starsze, niekiedy przy pomocy opiekunów, mogą brać czynny udział we wczesnym diagnozowaniu zaburzeń słyszenia [38,39]. Ponadto szybki rozwój telemedycyny pozwala wykorzystywać w diagnostyce przesiewowej niedosłuchu u seniorów nowoczesne techniki informatyczne [40,41].

Badaniem uzupełniającym jakościowe i ilościowe badania audiologiczne jest diagnostyka objawów, które często towarzyszą niedosłuchowi u osób starszych, w tym szumu usznego [42]. Diagnostyka audiologiczna u seniorów skarżących się na szumy, nawet jeśli sami nie zgłaszają niedosłuchu, jest niezwykle istotna, u wielu z tych osób stwierdza się bowiem niedosłuch wymagający aparatowania [43]. Cennym uzupełnieniem diagnostyki audiologicznej u osób starszych są badania mające na celu ocenę czynności układu równowagi [44].

Coraz większe znaczenie w rozpoznawaniu niedosłuchu u osób starszych mają badania przesiewowe. Wydaje się także, że same osoby starsze, niekiedy przy pomocy opiekunów, mogą brać czynny udział we wczesnym diagnozowaniu zaburzeń słyszenia.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

4.6. Profilaktyka i leczenie

Profilaktyka niedosłuchu w znaczący sposób ogranicza konieczność zaopatrywania niedosłuchu w wieku starszym. Opiera się na szeroko pojętej ochronie narządu słuchu, położonego w uchu wewnętrznym, oraz struktur układu nerwowego związanych z przewodzeniem i analizą bodźców słuchowych. Konieczna jest w szczególności ochrona narządu Cortiego przed bodźcami dźwiękowymi o nadmiernym natężeniu, które mogłyby uszkodzić komórki receptorowe i pogłębić naturalne procesy starzenia w obrębie ucha wewnętrznego. Nie jest to możliwe bez edukacji dotyczącej zdrowego stylu życia osób starszych, a także bez odpowiedniej kontroli chorób, które mają wpływ na funkcjonowanie struktur układu narządów zmysłów i układu nerwowego [45,46].

Największym problemem diagnostyki i zaopatrywania niedosłuchu u osób starszych wydaje się występująca w tej grupie wiekowej wielochorobowość (*multimorbidity*). Liczne choroby i dolegliwości, w tym nieprawidłowości dotyczące układu nerwowego, mają olbrzymi wpływ na słuch [47]. Szczególne znaczenie ma dostęp seniorów dotkniętych wielochorobowością do badań otolaryngologicznych i audiologicznych, pomocy polegającej na prawidłowym dobraniu aparatu słuchowego, leczenia niedosłuchu i niekiedy rehabilitacji. Na każdym z tych etapów istotna jest rola zespołu specjalistów i opiekunów. Zapobieganie niedosłuchowi, jego wczesne wykrywanie, a także szybkie zaopatrywanie, leczenie i rehabilitacja w znacznym stopniu przeciwdziałają objawom towarzyszącym zespołowi zaburzeń percepcji i analizy u osób w starszym wieku [2].

U seniorów z niedosłuchem współistnieją zaburzenia dotyczące różnych układów. Najbardziej widoczne są jednak nieprawidłowości składowych układu narządów zmysłów. W związku z tym uzyskanie pomocy w odniesieniu do niesprawności tylko jednego narządu zmysłu znacznie pogarsza w tej grupie wiekowej zadowolenie z udzielonego wsparcia [48].

W zaopatrywaniu niedosłuchu wykorzystuje się osiągnięcia techniki i możliwości audiologii. Stosuje się metody wczesnej diagnostyki, leczenie farmakologiczne oraz chirurgię ucha środkowego i wewnętrznego, w tym implantację, a także rehabilitację. Dzięki temu coraz częściej udaje się przywrócić lub poprawić słuch i tym samym znacznie poprawić jakość życia osób starszych [49].

Niezbędne jest także właściwe leczenie chorób, które stanowią przyczynę komponenty przewodzeniowej niedosłuchu mieszanego. Niekiedy może to być leczenie zachowawcze, jednak w przypadkach przewlekłych postaci zapalenia ucha

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

środkowego konieczne jest leczenie operacyjne. Dotyczy to także już zaopatrywanych przypadków przewlekłego zapalenia ucha środkowego, którego następstwa obserwuje się w wieku starszym [50].

Należy też zauważyć, że olbrzymie znaczenie dla dalszego postępowania w przypadku osób dotkniętych *presbyacusis* ma wywiad na temat niedosłuchu występującego przed osiągnięciem wieku starszego. Dotyczy to m.in. wspomnianego wcześniej urazu akustycznego [51].

Do najczęściej stosowanych metod zaopatrywania niedosłuchu u osób starszych należą klasyczne aparaty słuchowe, opierające się na przewodnictwie powietrznym, a rzadziej na przewodnictwie kostnym. Efekty klasycznego aparatowania zależą nie tylko od rodzaju i głębokości niedosłuchu, ale także rozumienia mowy [52]. Prawidłowe aparatowanie słuchu u niedosłyszących seniorów jest niezwykle ważne, ma bowiem decydujący wpływ na poprawę ich kontaktu z otoczeniem [53]. Aparatowanie jest wskazane także u osób starszych z niską dyskryminacją mowy [54]. Wydaje się, że chociaż jakość życia po aparatowaniu słuchu poprawia się u pacjentów obu płci, to wzrost autonomii jest szczególnie widoczny w przypadku mężczyzn [55].

Do najczęściej stosowanych metod zaopatrywania niedosłuchu u osób starszych należą klasyczne aparaty słuchowe, opierające się na przewodnictwie powietrznym, a rzadziej na przewodnictwie kostnym. Efekty klasycznego aparatowania zależą nie tylko od rodzaju i głębokości niedosłuchu, ale także rozumienia mowy.

Należy zwrócić uwagę, że łatwy dostęp do ośrodków zajmujących się diagnostyką i dopasowywaniem aparatów słuchowych ma ogromny wpływ na chęć korzystania z tego typu pomocy wśród seniorów z niedosłuchem [56]. Znaczenie mają również czynniki socjoekonomiczne [57]. Szczególną grupę stanowią osoby starsze z niedosłuchem, które choć mają dobrane aparaty słuchowe, nie korzystają z nich lub robią to sporadycznie. W każdym takim przypadku osoby zajmujące się diagnostyką i zaopatrywaniem powinny ustalić przyczynę tego stanu rzeczy i podjąć działania, które umożliwią pacjentom stałe i prawidłowe używanie aparatów [58]. W Polsce tylko 20% niedosłyszących osób starszych korzysta z aparatów słuchowych. Jest to najprawdopodobniej powodowane względami finansowymi, ograniczeniem dostępu do służby zdrowia, niskim komfortem użytkowania tych urządzeń oraz stygmatyzacją [1]. Wydaje się, że szerokie stoso-

W Polsce tylko 20% niedosłyszących osób starszych korzysta z aparatów słuchowych.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

wanie metod teleinformatycznych pozwoli na zmniejszenie kosztów i zwiększenie dostępności nie tylko metod diagnostycznych, ale także kontroli prawidłowego używania aparatów słuchowych i ich odpowiedniego dopasowania [59].

Innymi rozwiązaniami stosowanymi obecnie u osób starszych z niedosłuchem są aparaty implantowane w kość skroniową, aparaty wszczepiane do ucha środkowego, implanty ucha wewnętrznego (implanty ślimakowe) oraz implanty wszczepiane do pnia mózgu (implanty pniowe). Wybór rozwiązania zależy od wyników diagnostyki audiologicznej, w tym lokalizacji i nasilenia nieprawidłowości, oraz wyników oceny obrazowej struktur ucha i układu nerwowego. Implanty ślimakowe wykorzystywane u osób starszych pozwalają uzyskać poprawę nie tylko progu słyszenia, ale także ogółu funkcji poznawczych i analitycznych [60,61]. Chociaż efekty ich stosowania są znacznie lepsze u osób młodszych, to w związku z potencjalnymi zyskami nie należy z nich rezygnować w przypadku osób starszych [62]. Udowodniono, że zastosowanie implantów ślimakowych w przebiegu głębokiego niedosłuchu i głuchoty wpływa na poprawę autonomii i jakości życia seniorów [63]. Jednocześnie należy podkreślić, że decydujący wpływ na skuteczność tych implantów u osób starszych ma stan psychiczny pacjentów przed leczeniem operacyjnym i następującą po nim rehabilitacją [64]. Co ważne, przeciwwskazania do znieczulenia ogólnego osób w starszym wieku nie są jednoznaczne z przeciwwskazaniem do implantowania ucha wewnętrznego, niektórzy autorzy proponują bowiem techniki implantacji ślimakowej w znieczuleniu miejscowym [65].

Także przewodzeniowa komponenta niedosłuchu u osób starszych wymaga zaopatrzenia. W niektórych przypadkach chorób ucha zewnętrznego i środkowego konieczne jest leczenie operacyjne z jedno- lub wieloetapową rekonstrukcją aparatu przewodzącego dźwięk. Zdarza się, że nieprawidłowe protezowanie słuchu jest przyczyną chorób wymagających interwencji chirurgicznej [66]. Istnieje także cały szereg rozwiązań wykorzystujących aktywne implanty na przewodnictwo kostne, które są wszczepiane do struktur ucha środkowego i kości skroniowej [67].

Podstawą przyszłych terapii umożliwiających opóźnienie lub nawet zahamowanie procesu starzenia się struktur ucha wewnętrznego mogą stać się badania dotyczące zmian DNA w komórkach narządu Cortiego u osób starszych. Obiecujące wydają się również terapie z użyciem substancji antyoksydacyjnych [14].

Rozpoznawanie i zaopatrywanie niedosłuchu u osób starszych wymaga współpracy specjalistów zajmujących się dolegliwościami występującymi u seniorów. Bardzo ważną rolę pełni tu otolaryngolog, liczne badania pokazują jednak, że istotne jest również zaangażowanie psychologów i opiekunów osób starszych z niedosłuchem. Konieczne jest zatem powstanie interdyscyplinarnych zespołów składających się

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

z lekarzy, psychologów, protetyków słuchu, fizjoterapeutów, logopedów, surdologopedów i opiekunów, którzy będą współdziałać na każdym etapie postępowania, tj. diagnostyki, zaopatrywania, leczenia i rehabilitacji [68,69].

Podsumowanie

Niedosłuch stanowi poważny problem wpływający na wiele obszarów życia seniorów. Najczęściej powodowany jest zmianami inwolucyjnymi i degeneracyjnymi w obrębie ucha wewnętrznego osób starszych. Dodatkowo zmiany związane z wiekiem często dotyczą nerwu przedsionkowego oraz struktur ośrodkowego układu nerwowego. Niekiedy spotyka się także nieprawidłowości w obrębie układu przewodzącego dźwięk do ucha wewnętrznego. Niedosłuch opisywany u starszych pacjentów jest najczęściej obustronny, stopnia średniego i ciężkiego. Nierozpoznany i niezaopatrzony może przyczyniać się do zaburzenia licznych aspektów zdrowia psychicznego, wiąże się też ze zwiększoną podatnością na urazy. Diagnostyka niedosłuchu obejmuje dokładne zebranie wywiadu, przedmiotowe badanie otorynolaryngologiczne oraz badania dodatkowe, w tym najczęściej subiektywne testy audiologiczne, oparte na współpracy z osobą badaną. W zaopatrywaniu niedosłuchu wykorzystuje się obecnie osiągnięcia techniki. Stosuje się leczenie farmakologiczne oraz chirurgię ucha środkowego i wewnętrznego, w tym implantację. Najczęściej sięga się po aparaty słuchowe na przewodnictwo powietrzne, rzadziej na przewodnictwo kostne. Ułatwienie seniorom z niedosłuchem dostępu do ośrodków zajmujących się diagnostyką i dopasowywaniem aparatów słuchowych oraz poprawa ich sytuacji socjoekonomicznej mogą mieć decydujący wpływ na chęć korzystania z tego typu pomocy.

Piśmiennictwo

1. Skrzypek A., Sekula A., Derylo M.B., Kusmierczyk J., Talar M. Ocena niedosłuchu u osób powyżej 60. roku życia korzystających z aparatów słuchowych [The assessment of hearing impairment in patients over 60 years of age using hearing aids]. Otolaryngol Pol 2014; 68(1): 25-29.
2. Pilecka K. Ocena słuchu w wieku podeszłym i poprawy funkcji poznawczych po zaprotezowaniu niedosłuchu [praca doktorska]. Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu, Poznań 2018.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

3. Mattiuzzi C., Lippi G. Worldwide disease epidemiology in the older persons. Eur Geriatr Med 2020; 11(1): 147-153.
4. Martini A., Castiglione A., Bovo R., Vallesi A., Gabelli C. Aging, cognitive load, dementia and hearing loss. Audiol Neurootol 2014; 19 Suppl 1: 2-5.
5. Quaranta N., Coppola F., Casulli M., Barulli M.R., Panza F., Tortelli R., Capozzo R., Leo A., Tursi M., Grasso A., et al. The prevalence of peripheral and central hearing impairment and its relation to cognition in older adults. Audiol Neurootol 2014; 19 Suppl 1: 10-14.
6. Lohler J., Cebulla M., Shehata-Dieler W., Volkenstein S., Volter C., Walther L.E. Hearing Impairment in Old Age. Dtsch Arztebl Int 2019; 116(17): 301-310.
7. Jurkiewicz D. Najczęstsze problemy otolaryngologiczne u pacjentów w wieku podeszłym. Medycyna po Dyplomie 2011; 20(11): 92-96.
8. Lucente F.E. Ethical challenges in geriatric care. Otolaryngol Head Neck Surg 2009; 140(6): 809-811.
9. Vaisbuch Y., Santa Maria P.L. Age-Related Hearing Loss: Innovations in Hearing Augmentation. Otolaryngol Clin North Am 2018; 51(4): 705-723.
10. Huang Q., Jin Y., Reed N.S., Ma Y., Power M.C., Talegawkar S.A. Diet quality and hearing loss among middle-older aged adults in the USA: findings from National Health and Nutrition Examination Survey. Public Health Nutr 2020; 23(5): 812-820.
11. Zhou Y., Qiu S., Liu D. Impact of metabolic syndrome on recovery of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Am J Otolaryngol 2019; 40(4): 573-576.
12. Yucel H., Yucel A., Arbag H., Cure E., Eryilmaz M.A., Ozer A.B. Effect of statins on hearing function and subjective tinnitus in hyperlipidemic patients. Rom J Intern Med 2019; 57(2): 133-140.
13. Jung D.J., Han K.D., Cho Y.S., Rhee C.S., Lee K.Y. Association of metabolic syndrome with the incidence of hearing loss: A national population-based study. PLoS One 2019; 14(7): e0220370.
14. Wang J., Puel J.L. Presbycusis: An Update on Cochlear Mechanisms and Therapies. J Clin Med 2020; 9(1): 218.
15. Nottet J.B., Moulin A., Brossard N., Suc B., Job A. Otoacoustic emissions and persistent tinnitus after acute acoustic trauma. Laryngoscope 2006; 116(6): 970-975.
16. Chen C., Shi G., He M., Song X., Cheng X., Wang B., Gu H., Liang X., Yu S. Characteristics and prognosis of idiopathic sudden sensorineural hearing loss in aged people: a retrospective study. Acta Otolaryngol 2019; 139(11): 959-965.
17. Huafeng Y., Hongqin W., Wenna Z., Yuan L., Peng X. Clinical characteristics and prognosis of elderly patients with idiopathic sudden sensorineural hearing loss. Acta Otolaryngol 2019; 139(10): 866-869.
18. Kim S.Y., Lim J.S., Sim S., Choi H.G. Sudden Sensorineural Hearing Loss Predicts Ischemic Stroke: a Longitudinal Follow-Up Study. Otol Neurotol 2018; 39(8): 964-969.
19. Woźniak W. Anatomia człowieka. Podręcznik dla studentów i lekarzy. Urban & Partner, Wrocław 2012.
20. Na W., Kim G., Kim G., Han W., Kim J. Effects of hearing loss on speech recognition under distracting conditions and working memory in the elderly. Clin Interv Aging 2017; 12: 1175-1181.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

21. Zhou L., Shen N., Feng M., Liu H., Duan M., Huang X. Study of age-related changes in middle ear transfer function. Comput Methods Biomech Biomed Engin 2019; 22(13): 1093-1102.
22. Isaacson J.E., Vora N.M. Differential diagnosis and treatment of hearing loss. Am Fam Physician 2003; 68(6): 1125-1132.
23. Olusanya B.O., Neumann K.J., Saunders J.E. The global burden of disabling hearing impairment: a call to action 2014; 92(5): 367-373.
24. Firszt J.B., Reeder R.M., Holden L.K. Unilateral Hearing Loss: Understanding Speech Recognition and Localization Variability-Implications for Cochlear Implant Candidacy. Ear Hear 2017; 38(2): 159-173.
25. Marć M., Zając B. Charakterystyka zaburzeń słuchu u osób starszych po 75 roku życia w powiecie stalowolskim. Ger Pol 2015; 1: 19-23.
26. Hsu A.K., McKee M., Williams S., Roscigno C., Crandell J., Lewis A., Hazzard W., Jenerette C. Associations among hearing loss, hospitalization, readmission and mortality in older adults: A systematic review. Geriatr Nurs 2019; 40(4): 367-379.
27. Zhou H., Peng K., Tiedemann A., Peng J., Sherrington C. Risk factors for falls among older community dwellers in Shenzhen, China. Inj Prev 2019; 25(1): 31-35.
28. Angadi S.S., Kotrannavar V.S. A case discussion on presbyacusis. J Ayurveda Integr Med 2013; 4(1): 48-51.
29. Petrovsky D.V., Sefcik J.S., Hanlon A.L., Lozano A.J., Cacchione P.Z. Social Engagement, Cognition, Depression, and Comorbidity in Nursing Home Residents With Sensory Impairment. Res Gerontol Nurs 2019; 12(5): 217-226.
30. Wong C.G., Rapport L.J., Billings B.A., Ramachandran V., Stach B.A. Hearing loss and verbal memory assessment among older adults. Neuropsychology 2019; 33(1): 47-59.
31. Ogawa T., Uchida Y., Nishita Y., Tange C., Sugiura S., Ueda H., Nakada T., Suzuki H., Otsuka R., Ando F., et al. Hearing-impaired elderly people have smaller social networks: A population-based aging study. Arch Gerontol Geriatr 2019; 83: 75-80.
32. Witczak P., Olejniczak D., Skonieczna J. Ocena jakości życia przed i po protezowaniu narządu słuchu. Journal of Education, Health and Sport 2016; 6(9): 712-723.
33. Scinicariello F., Przybyla J., Carroll Y., Eichwald J., Decker J., Breysse P.N. Age and sex differences in hearing loss association with depressive symptoms: analyses of NHANES 2011-2012. Psychol Med 2019; 49(6): 962-968.
34. Huang B., Cao G., Duan Y., Yan S., Yan M., Yin P., Jiang H. Gender Differences in the Association Between Hearing Loss and Cognitive Function. Am J Alzheimers Dis Other Demen 2020; 35: 1533317519871167.
35. Kilimann I., Ovari A., Hermann A., Witt G., Pau H.W., Teipel S. Hörstörung und Demenz [Hearing impairment and dementia]. Z Gerontol Geriatr 2015; 48(5): 440-445.
36. Oosterloo B.C., Homans N.C., Baatenburg de Jong R.J., Ikram M.A., Nagtegaal A.P., Goedegebure A. Assessing hearing loss in older adults with a single question and person characteristics; Comparison with pure tone audiometry in the Rotterdam Study. PLoS One 2020; 15(1): e0228349.
37. Boboshko M.Y., Zhilinskaya E.V., Golovanova L.E., Legostaeva T.V., Di Berardino F., Cesarani A. [The use of speech audiometry in the practice of the geriatric center]. Adv Gerontol 2016; 29(5): 795-799.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

38. You S., Han W., Kim S., Maeng S., Seo Y.J. Reliability and Validity of Self-Screening Tool for Hearing Loss in Older Adults. Clin Interv Aging 2020; 15: 75-82.
39. Wittich W., Jarry J., Hobler F., McGilton K.S. Agreement on the use of sensory screening techniques by nurses for older adults with cognitive impairment in long-term care: a mixed-methods consensus approach. BMJ Open 2019; 9(9): e027803.
40. Kam A.C.S., Fu C.H.T. Screening for hearing loss in the Hong Kong Cantonese-speaking elderly using tablet-based pure-tone and word-in-noise test. Int J Audiol 2020; 59(4): 301-309.
41. Swanepoel D., Clark J.L. Hearing healthcare in remote or resource-constrained environments. J Laryngol Otol 2019; 133(1): 11-17.
42. Zagolski O., Strek P. Tinnitus pitch and minimum masking levels in different etiologies. Int J Audiol 2014; 53(7): 482-489.
43. Raj-Koziak D., Gos E., Świerniak W., Karpiesz L., Niedziałek I., Włodarczyk E., Skarżyński H., Skarżyński P.H. Relationship Between Tinnitus Loudness Measure by Visual Analogue Scale and Psychoacoustic Matching of Tinnitus Loudness. Otol Neurotol 2019; 40(1): 16-21.
44. Ila K., Soylemez E., Yilmaz N., Kayis S.A., Eshraghi A.A. Vestibular functions in patients with tinnitus only. Acta Otolaryngol 2019; 139(2): 162-166.
45. Sardone R., Lampignano L., Guerra V., Zupo R., Donghia R., Castellana F., Battista P., Bortone I., Procino F., Castellana M., et al. Relationship between Inflammatory Food Consumption and Age-Related Hearing Loss in a Prospective Observational Cohort: Results from the Salus in Apulia Study. Nutrients 2020; 12(2): 426.
46. Hu H., Tomita K., Kuwahara K., Yamamoto M., Uehara A., Kochi T., Eguchi M., Okazaki H., Hori A., Sasaki N., et al. Obesity and risk of hearing loss: A prospective cohort study. Clin Nutr 2020; 39(3): 870-875.
47. Weinstein B.E. Meeting the Hearing Health Care Needs of the Oldest Older Adult. Am J Audiol 2015; 24(2): 100-103.
48. Guthrie D.M., Davidson J.G.S., Williams N., Campos J., Hunter K., Mick P., Orange J.B., Pichora-Fuller M.K., Phillips N.A., Savundranayagam M.Y., et al. Combined impairments in vision, hearing and cognition are associated with greater levels of functional and communication difficulties than cognitive impairment alone: Analysis of interRAI data for home care and long-term care recipients in Ontario. PLoS One 2018; 13(2): e0192971.
49. Manchaiah V. Role of self-reported hearing disability and measured hearing sensitivity in understanding participation restrictions and health-related quality of life: a study with hundred and three older adults with hearing loss. Clin Otolaryngol 2017; 42(4): 924-926.
50. Janiak-Kiszka J., Kazmierczak W., Lewandowska K., Grabowski M., Kazmierczak H., Kluczynski L. Risk factors of tympanoplasties in long-term observation. Otolaryngol Pol 2018; 72(2): 19-29.
51. Sulkowski W., Owczarek K., Olszewski J. Contemporary noise-induced hearing loss (NIHL) prevention. Otolaryngol Pol 2017; 71(4): 1-7.
52. Wu X., Ren Y., Wang Q., Li B., Wu H., Huang Z., Wang X. Factors associated with the efficiency of hearing aids for patients with age-related hearing loss. Clin Interv Aging 2019; 14: 485-492.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

53. Ribeiro U., Souza V.C., Lemos S.M.A. Quality of life and social determinants in individual hearing AIDS users. Codas 2019; 31(2): e20170287.
54. Kim H., Choo O.S., Park K., Gu G.Y., Park S.H., Jang J.H., Park H.Y., Choung Y.H. Hearing aids are still beneficial to patients, even if they have a low speech discrimination. Eur Arch Otorhinolaryngol 2020; 277(11): 2987-2994.
55. Joanovic E., Kisvetrova H., Nemcek D., Kurkova P., Svejdikova B., Zapletalova J., Yamada Y. Gender differences in improvement of older-person-specific quality of life after hearing-aid fitting. Disabil Health J 2019; 12(2): 209-213.
56. Willink A., Reed N.S., Lin F.R. Access To Hearing Care Services Among Older Medicare Beneficiaries Using Hearing Aids. Health Aff (Millwood) 2019; 38(1): 124-131.
57. Tsimpida D., Kontopantelis E., Ashcroft D., Panagioti M. Socioeconomic and lifestyle factors associated with hearing loss in older adults: a cross-sectional study of the English Longitudinal Study of Ageing (ELSA). BMJ Open 2019; 9(9): e031030.
58. Moroe N., Vazzana N. The disuse of hearing aids in elderly people diagnosed with a presbycusis at an old age home, in Johannesburg, South Africa: a pilot study. Afr Health Sci 2019; 19(2): 2183-2188.
59. Angley G.P., Schnittker J.A., Tharpe A.M. Remote Hearing Aid Support: The Next Frontier. J Am Acad Audiol 2017; 28(10): 893-900.
60. Volter C., Gotze L., Dazert S., Falkenstein M., Thomas J.P. Can cochlear implantation improve neurocognition in the aging population? Clin Interv Aging 2018; 13: 701-712.
61. Ohemeng K.K., Eisen M.D., Kost K., Parham K. Cochlear Implantation in the Old Old with Cognitive Decline. Ear Nose Throat J 2019; 98(8): 480-481.
62. Hofkens-Van den Brandt A., Mertens G., Gilles A., Fransen E., Lassaletta L., Gavilan J., Calvino M., Yanov Y., Kuzovkov V., Kliachko D., et al. Auditory Performances in Older and Younger Adult Cochlear Implant Recipients: Use of the HEARRING Registry. Otol Neurotol 2019; 40(8): e787-e795.
63. Lally J.W., Adams J.K., Wilkerson B.J. The use of cochlear implantation in the elderly. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg 2019; 27(5): 387-391.
64. Knopke S., Haussler S., Grabel S., Wetterauer D., Ketterer M., Fluger A., Szczepek A.J., Olze H. Age-Dependent Psychological Factors Influencing the Outcome of Cochlear Implantation in Elderly Patients. Otol Neurotol 2019; 40(4): e441-e453.
65. Kecskemeti N., Szonyi M., Kustel M., Gaborjan A., Tamas L., Repassy G. Cochlear implantation under local anesthesia: a possible alternative for elderly patients. Eur Arch Otorhinolaryngol 2019; 276(6): 1643-1647.
66. Thompson C., Gohil R., Bennett A. Lyric hearing aid: a rare cause of benign necrotising otitis externa/external ear canal cholesteatoma. BMJ Case Rep 2017; 2017: bcr2017222719.
67. Koro E., Werner M. Outcomes after Application of Active Bone Conducting Implants. Audiol Neurootol 2019; 24(4): 197-205.
68. Ulusoy S., Muluk N.B., San T., Cingi C. Evaluation of patient satisfaction with different hearing aids: A study of 107 patients. Ear Nose Throat J 2017; 96(1): E22-E28.
69. Parham K., Lin F.R., Coelho D.H., Sataloff R.T., Gates G.A. Comprehensive management of presbycusis: central and peripheral. Otolaryngol Head Neck Surg 2013; 148(4): 537-539.

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Spis tabel

1. Kompleksowa ocena geriatryczna | 13
2. Indeks chorób towarzyszących/współistniejących według Charlson – CCI | 14
3. Skala Fried | 15
4. Short Physical Performance Battery | 17
5. Skala słabości Edmonton – EFS | 18
6. Skala cech słabości – FTS | 20
7. Canadian Study of Health and Aging Frailty Index | 22
8. Zmiany układowe przyczyniające się do zespołu słabości w populacji geriatrycznej | 30
9. Profilaktyka i leczenie zespołu słabości | 37
10. Związek przewlekłych chorób somatycznych z depresją | 58
11. Leki, które mogą wywoływać depresję | 59
12. Różnicowanie depresji z otępieniem | 63
13. Czynniki zwiększające ryzyko samobójstwa u osób w wieku podeszłym | 66
14. Właściwości oraz dawkowanie leków przeciwdepresyjnych w leczeniu osób starszych | 70

Spis rycin

1. Kontinuum zespołu słabości | 32
2. Częstość występowania depresji w różnych populacjach pacjentów | 56

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Druk i oprawa: TOTEM

Plik zabezpieczony watermarkiem jawnym i niejawnym: 15906203A6233316

Marek Żak – profesor w Collegium Medicum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach, doktor habilitowany, specjalista fizjoterapii. Od ponad 25 lat pracuje z osobami w starszym wieku jako fizjoterapeuta. Autor licznych prac naukowych z zakresu fizjoterapii i rehabilitacji w geriatrii. Przewodniczył zespołowi ekspertów, który opracował dla fizjoterapeutów program kształcenia w zakresie opieki geriatrycznej realizowany przez Ministerstwo Zdrowia. Ekspert w Zespole ds. Opieki Długoterminowej oraz Zespole ds. Gerontologii Ministerstwa Zdrowia. Opracował autorski program postępowania fizjoterapeutycznego dla osób starszych, prezentowany m.in. w USA i krajach Unii Europejskiej. Uczestnik wielu międzynarodowych projektów badawczych.

Waldemar Brola – profesor w Collegium Medicum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach, doktor habilitowany, specjalista neurolog. Od ponad 30 lat zajmuje się pacjentami ze schorzeniami neurologicznymi i neurogeriatrycznymi. Autor ponad 100 prac naukowych z tego zakresu, opublikowanych w czasopismach polskich i zagranicznych. Przedstawiciel Polski w strukturach europejskich działających na rzecz pacjentów neurologicznych: EMSP (European Multiple Sclerosis Platform), EUREMS (European Register for Multiple Sclerosis) oraz MSIF (MS International Federation). Od 2011 członek Zarządu Głównego Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

Martyna Głuszek-Osuch – adiunkt w Collegium Medicum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach, psycholog w Klinice Chorób Wewnętrznych i Gastroenterologii z Pododdziałem Leczenia Nieswoistych Chorób Zapalnych Jelit w Centralnym Szpitalu Klinicznym MSWiA w Warszawie. Psychoterapeuta poznawczo-behawioralny, terapeuta EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing), coach, certyfikowany nauczyciel jogi (RYT 200h). Prowadzi Gabinet Poradnictwa Psychologicznego, gdzie pracuje terapeutycznie z osobami z zaburzeniami depresyjnymi i lękowymi, zaburzeniami osobowości, PTSD, nadwagą i otyłością.

Dominik Odrobina – profesor w Collegium Medicum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach, doktor habilitowany, specjalista chorób oczu. Jego zainteresowania dotyczą w szczególności leczenia chorób siatkówki, ciała szklistego oraz naczyniówki. Autor licznych prac naukowych opublikowanych w renomowanych czasopismach polskich i zagranicznych. Recenzent w wielu czasopismach naukowych. Uczestnik międzynarodowych projektów badawczych i badań klinicznych.

Rafał Zieliński – profesor w Collegium Medicum Uniwersytetu Jana Kochanowskiego w Kielcach, doktor habilitowany, specjalista otolaryngolog. Kierownik Kliniki Otorynolaryngologii Wojewódzkiego Szpitala Zespolonego w Kielcach. Autor i współautor licznych prac naukowych z zakresu diagnostyki i leczenia niedosłuchu oraz nieprawidłowości ucha środkowego u chorych w różnym wieku.

ISBN 978-83-7133-842-7
ISBN 978-83-7133-923-3 T. 3